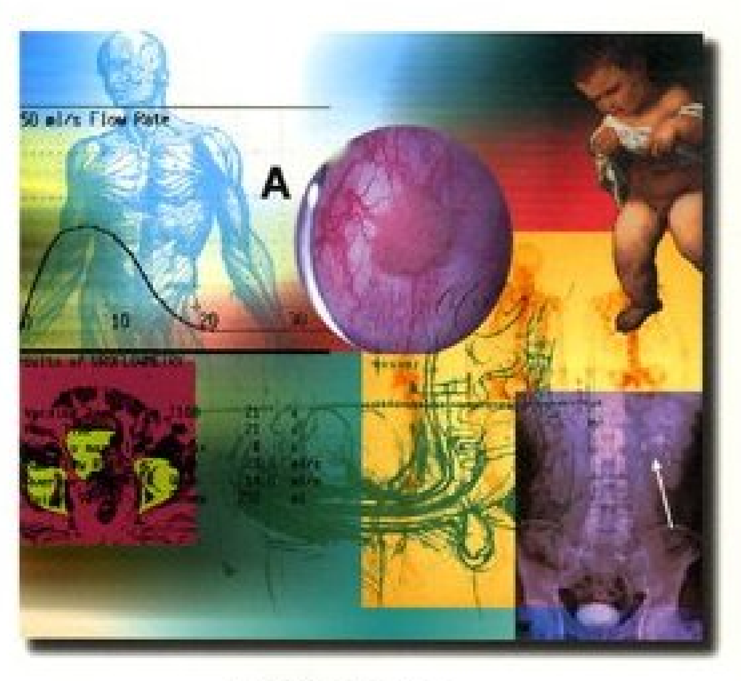
RÉUSSIR L'ECN

UROLOGIE

COLLÈGE UNIVERSITAIRE
DES ENSEIGNANTS D'UROLOGIE





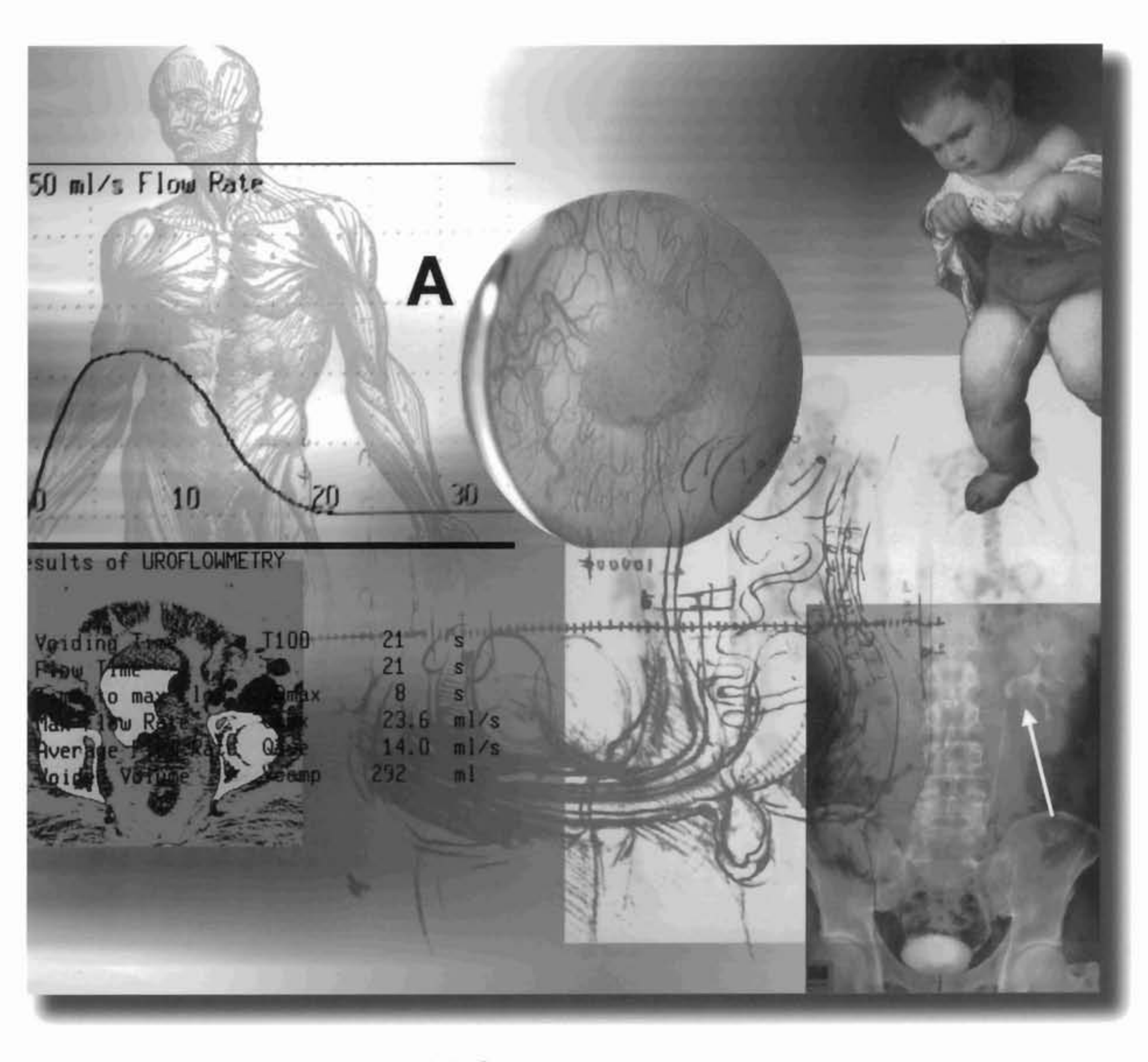
ellipses

RÉUSSIR L'ECN

UROLOGIE

COLLÈGE UNIVERSITAIRE
DES ENSEIGNANTS D'UROLOGIE

nouvelle
édition



ellipses

MODULE 2. DE LA CONCEPTION À LA NAISSANCE

Question 27	Contraception masculine
Questions 29-30	Stérilité du couple : conduite de la première consultation. Infertilité masculine. Assistance médicale à la procréation : principaux aspects biologiques, médicaux et éthiques

MODULE 3 – MATURATION ET VULNÉRABILITÉ

Question 40	Sexualité normale et ses troubles

MODULE 5. VIEILLISSEMENT

Question 55	Andropause

MODULE 7. SANTÉ ET ENVIRONNEMENT - MALADIES TRANSMISSIBLES

Question 89,	Infections génitales de l'homme : écoulement urétral, pyélonéphrite aiguë, prostatites, reflux vésico-rénal, orchi-épidydimites aiguës
Question 91	Infections urinaires nosocomiales
Question 93	Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte

MODULE 8. IMMUNOPATHOLOGIE - RÉACTION INFLAMMATOIRE

Question 127	Transplantation rénale. Aspects épidémiologiques et immunologiques, principes de traitement et de surveillance, complications, aspects éthiques et légaux

MODULE 10. CANCÉROLOGIE - ONCHOHÉMATOLOGIE

Question 156	Cancer de la prostate
Question 158	Tumeurs du rein
Question 160	Tumeurs du testicule

MODULE 11. SYNTHÈSE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Question 201	Évaluation de la gravité et recherche des complications urologiques précoces chez un polytraumatisé, un traumatisé abdominal, un traumatisé des membres
Question 216	Rétention aiguë d'urines

DEUXIÈME PARTIE. MALADIES ET GRANDS SYNDROMES

Question 252	Insuffisance rénale aiguë, anurie par obstacle
Question 259	Lithiase urinaire
Question 272	Pathologies génito-scrotales chez les garçons et chez l'homme. Torsion du cordon spermatique

TROISIÈME PARTIE. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

Question 315	Hématurie
Question 321	Incontinence urinaire de l'adulte
Question 338	Troubles de l'érection
Question 341	Anomalies de la miction. Hypertrophie bénigne de la prostate

Dans la même collection



9 782729 830816

www.editions-ellipses.fr

◆ Avant-propos ◆

Le Collège Français des Urologues a voulu continuer sa mission d'harmonisation de l'enseignement de l'Urologie en actualisant une deuxième version de ce manuel avec pour objectifs :

- **la préparation de l'Examen Classant National (ECN) pendant le deuxième cycle :**
  - en suivant le programme officiel avec des objectifs précis, cette version a été révisée pour fournir à chaque étudiant un référentiel commun d'acquisition des connaissances. Tous les chapitres ont été revus et adaptés aux données récentes de la spécialité par des urologues experts de la pathologie concernée. Le manuel a été ensuite relu et harmonisé par des lecteurs plus généralistes. Les chapitres « Pour en savoir plus » ont été révisés.
  - en vous aidant à préparer vos enseignements dont la forme peut varier selon votre CHU. Vos enseignants pourront vous guider dans l'organisation de vos connaissances grâce à leur expérience personnelle et aux recommandations issues de l'Association Française d'Urologie dont ce manuel a tenu compte.

- **l'augmentation de l'attrait vers le DESC et l'Internat d'Urologie en proposant :**
  - un séminaire national d'accueil des jeunes inscrits au DESC d'urologie,
  - un cahier de l'interne permettant le suivi du cursus *en ligne*,
  - une journée de l'interne précédant le congrès annuel de l'AFU,
  - des enseignements annuels établis selon des normes communes dans chacune des 7 inter-régions,
  - un enseignement du Collège d'Urologie (ECU) de 9 modules sur 3 ans, pour tous les internes de la même promotion.

Ces enseignements théoriques complètent l'indispensable formation pratique des stages, séminaires ou ateliers en pelvi-trainer, sur cadavre ou gros animaux. Ce manuel peut vous préparer aux enseignements du *Board* Européen d'Urologie (EBU) et vous aidera à mieux connaître les pathologies que nous traitons et à organiser votre avenir.

Bertrand Doré
Président du Collège d'urologie

COLLÈGE UNIVERSITAIRE DES ENSEIGNANTS D'UROLOGIE

◆ Liste des auteurs ◆

J. AMIEL (Nice)
R. AZZOUZI (Dijon)
L. BADET (Lyon)
P. BALLANGER (Bordeaux)
C. BALLEREAU (Lille)
K. BENSALAH (Rennes)
J. BISERTE (Lille)
F. BRUYERE (Tours)
E. CHARTIER-KASTLER (Paris-Pitié)
D. CHEVALLIER (Nice)
P. COLOMBEAU (Limoges)
C. COULANGE (Marseille)
M. DEVONEC (Lyon)
B. DORE (Poitiers)
S. DROUPY (Paris-Bicêtre)
J.-M. FERRIÈRE (Bordeaux)
X. GAMÉ (Toulouse)
B. GATTEGNO (Paris-Tenon)
F. GIULIANO (Paris-Garche)
O. HAILLOT (Tours)
J. HUBERT (Nancy)
D. JACQMIN (Strasbourg)
G. KARAM (Nantes)
F. KLEINCLAUSS (Besançon)
A. de La TAILLE (Créteil)
Y. LANSON (Tours)
S. LARRE (Créteil)
T. LEBRET (Paris-Foch)
E. LECHEVALLIER (Marseille)
B. MALAVAUD (Toulouse)
B. MAUROY (Lille)
A. MEJEAN (Paris)
P. MONGIAT-ARTUS (Paris-Saint-Louis)
F.-J. MURAT (Lyon)
P. PERRIN (Lyon)
J. PETIT (Amiens)
M. PEYROMAURE (Paris-Cochin)
V. RAVERY (Paris-Bichat)
D. ROSSI (Marseille)
M. ROUPRET (Paris-Pitié)
A. RUFFION (Lyon)
L. SALOMON (Créteil)
L. SIBERT (Rouen)
P. SEBE (Paris-Tenon)
J. TOSTAIN (Saint-Étienne)
O. TRAXER (Paris-Tenon)
A. VILLERS (Lille)

CHAPITRE 1 ➤ CONTRACEPTION MASCULINE

Question 27, Module 2.
De la conception à la naissance

OBJECTIFS

Objectifs spécifiques

- Prescrire et expliquer une contraception, ses avantages et inconvénients.
- Discuter les indications de la stérilisation masculine, ses avantages et inconvénients.
- Connaître le contenu de la loi régissant la stérilisation.
- Savoir expliquer à un patient les contraintes et risques de la vasectomie.

Pré-requis

- Connaître l'anatomie descriptive de l'appareil génital masculin.
- Connaître le développement embryologique des gonades.
- Connaître l'histologie du testicule normal.
- Savoir décrire la spermatogenèse.
- Connaître le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique.
- Connaître l'anatomie descriptive de l'appareil génital féminin.
- Connaître l'histologie de l'ovaire normal selon le cycle menstruel.
- Savoir décrire la folliculogenèse.

I. INTRODUCTION ET GÉNÉRALITÉS

- La contraception est un problème de couple.
- La contraception masculine est indissociable de la contraception féminine.
- Depuis plus de 25 ans les femmes assument presque seules la responsabilité du contrôle de la fertilité.
- La contraception masculine n'a que peu progressé depuis cette période.
- Une des raisons de ce retard est que le testicule assure 2 fonctions et qu'il est difficile d'agir sur l'une sans perturber l'autre (fonctions endocrine et exocrine).
- Un contraceptif efficace doit :
  - inhiber de façon réversible la capacité de reproduction ;
  - ne pas perturber l'activité sexuelle.
- Le contraceptif masculin idéal n'existe pas actuellement. Il doit être :
  - rapidement efficace ;
  - dépourvu d'effets secondaires ;
  - réversible ;
  - facilement disponible ;

  - facile à utiliser ;
  - peu coûteux ;
  - sans effet sur l'activité sexuelle.
- Actuellement les seules méthodes répondant au mieux à ces impératifs sont :
  - utilisation de préservatifs ;
  - vasectomie.

A. La vasectomie

1. HISTORIQUE

- 1775 : première vasectomie par Hunter.
- Par la suite, elle a été préconisée comme moyen de rajeunissement avec l'explication que la vasectomie permettait d'éviter la perte d'une « force vitale », en provenance des testicules (spermatozoïdes) et de conserver ainsi la jeunesse ! C'est pour cette raison que certains hommes célèbres acceptèrent la vasectomie (Freud...).
- 1920 : elle est recommandée comme moyen d'eugénisme en psychiatrie.
- 1960 : elle est utilisée comme moyen de contraception aux États-Unis.

2. TECHNIQUE

- C'est un acte chirurgical bénin (complications post-opératoires minimes).
- Généralement réalisée sous anesthésie locale.
- Elle entraîne en fait une stérilisation et non une contraception.
- La réversibilité d'une vasectomie n'est pas certaine (surtout après 10 ans) :
  - échec de re-perméabilisation (techniques micro-chirurgicales) ;
  - développement d'auto-anticorps anti-spermatozoïdes ;
  - apparition de lésions testiculaires.
- Une conservation de sperme (CECOS) est proposée avant vasectomie.
- En 2004, c'est la méthode de stérilisation masculine la plus employée dans le monde.
- Technique : section des canaux déférents.
- Conséquences :
  - azoospermie : absence de spermatozoïde (SP) dans l'éjaculat ;
  - aucune conséquence sur le volume de l'éjaculat ;
  - aucune conséquence sur l'érection (pas d'atteinte organique) ;
  - conséquences psychologiques possibles.
- Contrôle post-opératoire impératif du spermogramme :
  - 3 à 4 mois après l'intervention ;
  - confirmant l'azoospermie ;
  - affirmant alors l'efficacité de l'intervention ;
  - utilisation d'un autre moyen de contraception jusqu'à ce contrôle.
- Échec de la vasectomie :
  - moins de 4 cas pour 1 000 ;
  - par phénomènes de re-perméabilisation spontanée.

- La vasectomie est la méthode de stérilisation la plus sûre, la plus efficace et la moins coûteuse (par comparaison à la ligature des trompes).
- Le remboursement de la vasectomie n'est actuellement pas systématique.

3. LÉGISLATION

- Longtemps interdite en France (de même que la ligature des trompes).
- Depuis 2001 :
  - loi n° 2001-588 du 4 juillet 2001 ;
  - JO, numéro 156 du 7 juillet 2001 ;
  - relative à l'interruption volontaire de grossesse et la contraception ;
  - la vasectomie peut être pratiquée si :
    - la personne est majeure,
    - a exprimé une volonté libre, motivée et délibérée,
    - et dispose d'une information claire et complète sur :
      - les risques médicaux,
      - les conséquences de l'intervention,
    - et a signé un document (confirmation écrite),
    - l'acte doit être réalisé dans un établissement de santé,
    - après une consultation auprès d'un médecin,
    - après un délai de réflexion de quatre mois ;
  - la vasectomie est interdite sur une personne mineure ;
  - les conditions sont restrictives chez les handicapés mentaux.

B. Autres moyens de contraception masculine

- Actuellement, toutes les méthodes proposées sont de type mécanique :
  - vasectomie ;
  - préservatif ;
  - coït interrompu.
- But commun : empêcher le passage de spermatozoïdes dans les voies génitales féminines.

1. RETRAIT (OU COÏT INTERROMPU)

- Déjà décrite par les Grecs et évoquée dans la Bible.
- Méthode « naturelle » et gratuite, utilisable en n'importe quelle circonstance.
- Peu satisfaisante et aléatoire.
- Elle frustre le couple d'un orgasme partagé.
- Échec possible : retrait tardif ou incomplet.

2. PÉNÉTRATION NON VAGINALE

- Depuis des millénaires (hétaïres grecques), la sodomie est utilisée comme moyen contraceptif, surtout quand la période de fécondabilité de la femme est facilement repérable.

- Actuellement cette pratique peut se révéler dangereuse :
  - risque plus grand d'infections (fragilité de la muqueuse rectale) ;
  - risque plus important pour le VIH.

3. ABSTINENCE PÉRIODIQUE

- La femme n'est féconde qu'au moment de l'ovulation.
- Il faut déterminer à l'avance le moment de l'ovulation :
  - observation de la courbe de température (méthode Ogino) ;
  - observation de la glaire cervicale associée à l'échographie et/ou une détermination du pic de LH (utilisée en AMP). C'est une technique onéreuse et irréalisable en pratique courante.
- L'observation de la courbe de température est une méthode peu fiable.

4. PRÉSERVATIFS

- Le condom a été inventé au XVIII[e] siècle.
- Il s'agissait d'un morceau de colon (cæcum) de mouton moulé sur la verge.
- Actuellement ils sont constitués de latex non traumatisant pour les deux partenaires, faciles à mettre en place et ne modifiant pas les sensations.
- Il est couramment appelé « capote anglaise » (en anglais : « *french letter* »).
- L'usage concomitant d'un spermicide est conseillé.
- En cas d'allergie au latex : préservatifs en polyuréthane.
- Ils permettent également de lutter contre les MST.

5. CONTRACEPTION NON MÉCANIQUE (À L'ÉTAT EXPÉRIMENTAL)

- Aucun produit pharmaceutique n'est actuellement disponible pour les hommes.
- Aucun traitement ne sera disponible avant au moins 10 ans.
- La recherche est limitée par le manque d'intérêt commercial.
- Par ailleurs, il est plus facile de bloquer l'ovulation chez la femme que la production de spermatozoïdes chez l'homme :
  - problème de fréquence :
    - 1 ovule par mois contre plusieurs millions de spermatozoïdes chaque jour ;
  - période de fertilité :
    - bien définie chez la femme : ménopause ;
  - fonctions génitales et sexuelles intimement liées chez l'homme ;
  - la castration chez l'homme retentit directement sur sa libido.
- Actuellement les recherches utilisent deux modes d'action :
  - interrompre la production de spermatozoïdes : moyens hormonaux ou non ;
  - inhiber le pouvoir fécondant des spermatozoïdes : moyens chimiques ou immunologiques.

Interruption de la production des spermatozoïdes

- Stéroïdes sexuels :
  - contraception hormonale ;
  - le principe est d'inhiber ou de neutraliser (de façon réversible) les hormones gonadotropes qui contrôlent la production de spermatozoïdes ;
  - la testostérone (TS) est essentielle à la production de spermatozoïdes ;
  - l'hypertestostéronémie permanente :
    - inhibe les gonadotrophines,
    - engendrant une réduction du taux de TS intratesticulaire,
    - provoque la diminution puis l'arrêt de la spermatogenèse en 3 mois, contrôlé par un spermogramme ;
  - avantages du traitement par testostérone :
    - combinaison de deux actions recherchées :
      - suppression de la spermatogenèse,
      - androgénothérapie substitutive,
    - utilisable en injection intramusculaire, per-os, en implants, en patchs ou en gel,
    - testostérone pure ou sels de testostérone :
      - enantate de testostérone,
      - undécanoate de testostérone,
      - buciclate de testostérone ;
  - inconvénients :
    - azoospermie inconstante,
    - effets secondaires liés aux doses élevées d'androgènes :
      - prostate (risque carcinologique),
      - risque cardio-vasculaire (augmentation des HDL) :
    - altérations de la spermatogenèse (traitements prolongés),
    - problèmes cutanés : folliculite, acné.
- Combinaison androgènes-progestatifs :
  - elle bloque la sécrétion de GnRH et la production de spermatozoïdes ;
  - elle offre plusieurs avantages :
    - suppression plus rapide et efficace de la production de spermatozoïdes,
    - doses de progestatif plus faibles que celles d'androgènes,
    - diminution des doses d'androgènes : à but supplétif.
- Analogues de la GnRH :
  - utilisés pour le traitement du cancer de la prostate ;
  - ils induisent une castration chimique ;
  - suppression des gonadotrophines et de la testostérone ;
  - 2 inconvénients majeurs pour une utilisation contraceptive :
    - suppression de la libido,
    - suppression des caractères sexuels secondaires.
- Vaccin anti-GnRH :
  - études uniquement chez l'animal ;
  - induit l'apparition d'anticorps contre la GnRH endogène ;
  - provoque une inhibition complète de la fonction testiculaire ;
  - normalisation secondaire lorsque le taux d'anticorps diminue ;

  - supplémentation androgénique nécessaire (pour libido et sexualité) ;
  - autre axe de recherche : vaccin anti-FSH.
- Hyperthermie :
  - la spermatogenèse nécessite que les testicules soient à 34 °C ;
  - d'où leur localisation intrascrotale ;
  - il existe des systèmes qui augmentent la température des testicules :
    - slip chauffant : il est inconfortable et encombrant,
    - slip de nuit maintenant les testicules en inguinal (37 °C) :
      - procédé efficace à 80 % mais inconfortable.
- Gossypol :
  - substance toxique extraite de l'huile de graine de coton ;
  - elle détruit les spermatozoïdes ;
  - expérimentation ancienne (Chine) ;
  - efficace mais dangereuse :
    - action parfois irréversible,
    - complications parfois mortelles :
      - troubles du rythme cardiaque,
      - paraplégie.

■ **Inhibition de la capacité fécondante des spermatozoïdes**

- Contraception immunologique :
  - le but n'est pas de bloquer la production de spermatozoïdes mais de bloquer leur pouvoir fécondant (par immobilisation des spermatozoïdes) ;
  - par comparaison aux anticorps anti-spermatozoïdes produits par certains hommes infertiles ;
  - recherches animales actuellement sur un vaccin anti-spermatozoïdes.
- Contraception médicamenteuse :
  - plusieurs molécules modifient la fécondance des spermatozoïdes ;
  - la nifédipine bloque le passage transmembranaire du calcium :
    - elle semble bloquer la libération d'enzymes nécessaires aux spermatozoïdes pour pénétrer l'enveloppe protéique de l'ovocyte,
    - les spermatozoïdes perdent alors leur pouvoir fécondant ;
  - la mifépristone (RU 486) immobilise les spermatozoïdes temporairement.

II. CONDUITE À TENIR CHEZ UN HOMME SOUHAITANT UNE VASECTOMIE

- En pratique, de la première consultation à l'acte chirurgical en luimême :
  - information du couple sur la vasectomie :
    - modalités,
    - risques,
    - conséquences ;
  - informations sur les autres moyens de contraception efficaces et validés ;

- considérations pratiques :
  - médecin, établissement et coût (problème de remboursement) ;
- remise du dossier d'information écrit ;
- délai légal de réflexion de 4 mois ;
- confirmation écrite du patient :
  - attestant qu'il a été informé,
  - qu'il donne son consentement libre et éclairé pour l'intervention,
  - datée et signée.

FICHE DE CONSENTEMENT POUR VASECTOMIE

Je soussigné.............................. demande à subir une vasectomie, c'est-à-dire une stérilisation à visée contraceptive, de mon plein gré, sans subir aucune pression ni avoir été poussé d'une quelconque manière. Je sais qu'il existe d'autres méthodes de contraception temporaire. Je suis pleinement conscient que l'opération me rendra incapable d'avoir des enfants. Je sais qu'il y a un certain risque post-opératoire et que l'opération peut ne pas être un succès de première intention. Je sais que je peux revenir sur ma décision jusqu'au dernier moment avant l'opération. J'ai eu toute latitude pour poser des questions auxquelles on a répondu à mon entière satisfaction.

Fait à :
Le :

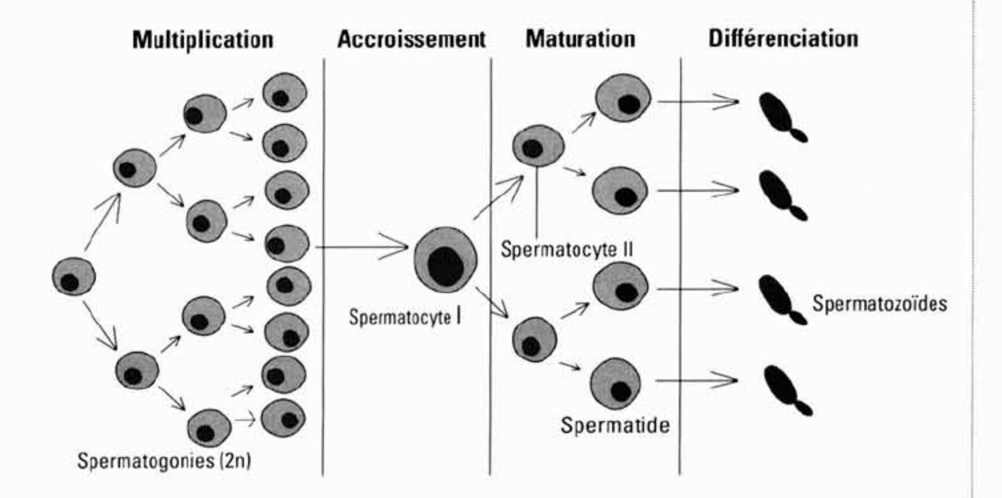
Signature

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Le testicule assure une fonction endocrine et exocrine. Cette particularité endocrinologique rend difficile l'obtention d'un mode d'action qui stopperait un axe sans perturber l'autre.
- Actuellement, il n'existe pas de contraceptif masculin idéal. Deux méthodes sont privilégiées : la vasectomie et les préservatifs.
- La vasectomie est le principal mode de contraception masculin utilisé dans le monde.
- Après vasectomie, la fécondité persiste tant qu'il existe des spermatozoïdes dans le liquide spermatique. Une autre méthode de contraception est à privilégier pendant environ 12 semaines.
- Seul un spermogramme peut révéler formellement l'absence de spermatozoïdes vivants au niveau du liquide spermatique après vasectomie.
- La vasectomie n'a pas d'influence sur l'orgasme, ni sur les performances sexuelles.
- Les préservatifs masculins sont à la fois une méthode de prévention des Maladies Sexuellement Transmissible et un contraceptif efficace.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

- La spermatogenèse est en fait la formation des gamètes mâles, c'est-à-dire des spermatozoïdes. Les spermatozoïdes se forment dans les testicules, et plus précisément dans les tubes séminifères, passent par les canaux efférents et arrivent dans l'épididyme, rejoignent le canal déférent jusque dans la prostate. La formation se passe en quatre étapes.
  Le schéma suivant montre les quatre étapes de cette formation.
- Le spermatocyte I subit la division réductionnelle (première étape de la méiose). On passe alors d'une cellule diploïde (possédant 2n chromosomes à deux chromatides) à deux cellules haploïdes (possédant n chromosomes à deux chromatides) : les spermatocytes II. Chacun des spermatocytes II subit alors la division équationnelle et on aboutit à quatre cellules : les spermatides. Prenons par exemple une cellule à 2n = 6, on aura alors le spermatocyte I qui possédera 6 chromosomes à deux chromatides, le spermatocyte II possédera 3 chromosomes à deux chromatides et le spermatide, comme le spermatozoïde ne possédera plus que 3 chromosomes à une chromatide chacun.
- La spermatogenèse se déroule dans la paroi des tubes séminifères de façon continue de la puberté à la fin de la vie. Il faut 72 jours pour fabriquer un spermatozoïde. La spermatogenèse est un mécanisme centripète. En effet, il démarre au bord de la membrane du tube et se termine à la lumière de ce tube, c'est-à-dire au centre de celui-ci.



- Reperméation des déférents. Il faut savoir qu'une reperméation de la voie séminale grâce à la microchirurgie est possible. La vasovasostomie est réalisée sous microscope, en termino-terminal et en un ou deux plans. Elles donnent les meilleurs résultats, surtout quand le geste est pratiqué précocement après la vasectomie. Elle permet 70 % de reperméations et 30 à 40 % de grossesse. Le pronostic est lié à l'ancienneté de la vasectomie et à l'apparition d'anticorps antispermatozoides.

CHAPITRE 2 ➤ STÉRILITÉ DU COUPLE : CONDUITE DE LA PREMIÈRE CONSULTATION. INFERTILITÉ MASCULINE. ASSISTANCE MÉDICALE À LA PROCRÉATION : PRINCIPAUX ASPECTS BIOLOGIQUES, MÉDICAUX ET ÉTHIQUES

Questions 29-30, Module 2.
De la conception à la naissance

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Argumenter la démarche médicale et les examens complémentaires de première intention nécessaires au diagnostic et à la recherche étiologique.

Objectifs spécifiques

- Savoir qu'il faut toujours s'enquérir de l'état gynécologique de la conjointe, parallèlement à la prise en charge masculine.
- Savoir qu'il faut au moins 2 ans sans grossesse avec des rapports sexuels normaux en fréquence et en qualité pour pouvoir affirmer une infécondité de couple.
- Connaître les principaux paramètres du sperme et leurs valeurs normales (volume, numération, mobilité, morphologie).
- Connaître la définition d'une azoospermie, d'une oligospermie, d'une asthénospermie, d'une tératospermie.
- Savoir qu'il faut confirmer une anomalie spermatique par un second spermogramme effectué quelques semaines après.
- Connaître la valeur de l'examen clinique dans l'orientation étiologique des troubles de la fertilité masculine.
- Savoir que les 2 seuls examens complémentaires de première intention sont le spermogramme et le test de Hühner.
- Être capable d'expliquer succinctement en quoi consiste un test de Hühner (= étude de l'interaction glaire cervicale-sperme après un rapport).
- Avoir connaissance des examens complémentaires de seconde intention : dosages hormonaux, caryotype, examens échographiques morphologiques de l'appareil génital, examens spécialisés du sperme, examens bactériologiques urinaires et spermatiques.
- Savoir énumérer les principaux arguments cliniques et paracliniques évocateurs d'une infertilité d'origine obstructive (excrétoire).
- Savoir énumérer les principaux arguments en faveur d'une infertilité d'origine sécrétoire, par déficit testiculaire primaire, par déficit gonadotrope.

- Connaître et savoir proposer aux patients les possibilités d'autoconservation de sperme avant tout traitement pouvant altérer la fertilité masculine.
- Connaître l'existence de centres agréés d'Assistance Médicale à la Procréation et savoir orienter les patients.

I. DÉFINITIONS-GÉNÉRALITÉS

A. Définitions

- Fécondité : fait d'avoir procréé un enfant.
- Fertilité : aptitude à procréer un enfant.
- Fécondabilité : probabilité de concevoir un enfant au cours d'un cycle.
- Stérilité primaire : jamais de grossesse à terme, préalable.
- Stérilité secondaire : une ou plusieurs grossesses à terme, préalable.
- Stérilité primo-secondaire : fausse couche préalable.
- AMP : Assistance Médicale à la Procréation :
  - dans certains cas une grossesse peut être obtenue à partir d'un seul spermatozoïde (SP) prélevé au niveau épididymaire ou testiculaire ;
  - les nouvelles techniques d'AMP ont modifié la notion de stérilité et changé les stratégies thérapeutiques.
- Après orchidectomie bilatérale on peut affirmer la stérilité.
- Classiquement on parle plus d'hypofertilité que de stérilité définitive.
- 10 % des couples consultent pour stérilité.
- Après exploration :
  - il est toujours difficile d'en affirmer le pronostic ;
  - il ne peut que s'améliorer grâce aux techniques de l'AMP.
- Exploration étiologique d'un couple infertile :
  - elle doit être menée parallèlement chez l'homme et la femme ;
  - elle doit être complète, mais hiérarchisée et standardisée ;
  - elle permet de répartir les « responsabilités » :
    - masculine : 20 %
    - féminine : 20 %
    - mixte : 40 %
    - inconnue : 20 %
- Critères biologiques d'infertilité pour l'homme : paramètres spermatiques :
  - limites inférieures de la normalité (selon l'OMS) :
    - volume d'éjaculat : 2 ml,
    - nombre de spermatozoïdes : 20 millions/ml,
    - mobilité : 40 % de formes mobiles à 1 heure,
    - % de spermatozoïdes morphologiquement normaux : 50 %.

B. Notion de temps

- Chez les couples fertiles :
  - le délai moyen de conception est de 5,7 mois ;
  - 50 % des couples conçoivent en 3 mois ;
  - 90 % des couples conçoivent en 12 mois ;
  - 95 % des couples conçoivent en 18 mois.
- Chez les couples considérés comme hypofertiles :
  - 60 % conçoivent après 1 an ;
  - 35 % conçoivent après 5 ans.

> Un sujet n'est considéré comme hypofertile qu'après 18 à 24 mois de rapports sexuels normaux en fréquence et qualité et sans contraception.

II. DÉMARCHE MÉDICALE

A. Vécu psychologique du couple

- Phénomènes dépressifs.
- Culpabilité.
- Perte existentielle du couple.
- Sentiment d'inquiétude, de révolte :
  - perturbation de la vie sociale ;
  - perturbation de la relation médicale.
- Altération de la vie sexuelle :
  - perturbations dues aux bilans ;
  - sensation d'inutilité ;
  - intrusion d'un tiers médical dans la vie du couple.

B. Attitude médicale

- Elle doit être « délicate ».
- Climat de confiance : écoute, chaleur, soutien, tolérance.
- Déculpabilisation.
- Information du couple :
  - expliquer :
    - la plurifactorialité,
    - les données épidémiologiques et le facteur temps,
    - les difficultés diagnostiques,
    - les contraintes logistiques,
    - les alternatives à l'échec ;
  - éviter :
    - les déceptions,
    - les investigations inutiles.

III. CAUSES D'INFERTILITÉ MASCULINE

A. Infertilités sécrétoires

- Schématiquement, 2 mécanismes sont en cause :
  - déficit endocrinien sus-jacent : insuffisance de sécrétion LH-FSH ;
  - déficit testiculaire primaire : hypogonadisme normo-gonadotrope.

B. Infertilités excrétoires

1. ANOMALIES ACQUISES

- Secondaires à un traumatisme ou une infection.

■ **Les traumatismes**

- Épididyme ou canal déférent :
  - après contusion ou traumatisme des bourses ;
  - après cure chirurgicale de :
    - cryptorchidie,
    - hernie inguinale,
    - hydrocèle,
    - kyste du cordon,
    - varicocèle.

■ **Les infections de l'appareil génital**

- Prostatite, épididymite, orchite, déférentite.
- Altérations histologiques possibles (altérations de la spermatogenèse).
- Séquelles cicatricielles source de sténoses :
  - épididyme ;
  - déférent ;
  - canaux éjaculateurs ;
  - vésicules séminales ;
  - rete testis.

2. ANOMALIES CONGÉNITALES

- Agénésie des voies séminales :
  - habituellement bilatérale, mais pas forcément symétrique ;
  - atteinte parfois étagée et plus ou moins importante des voies génitales ;
  - associée dans un 1/3 des cas à une anomalie du haut appareil urinaire :
    - agénésie rénale homolatérale,
    - systématiquement recherchée ;
  - agénésie complète et bilatérale des canaux déférents :
    - représentant une forme clinique atténuée de mucoviscidose,
    - elle doit faire rechercher une mutation génétique.

IV. EXAMEN CLINIQUE

- Étape initiale et indispensable de la prise en charge d'un homme infertile.

A. Interrogatoire

- Essentiel au diagnostic.
- Faire préciser :
  - durée de l'hypofertilité :
    - âge des premiers rapports,
    - fréquence des rapports,
    - date du mariage,
    - depuis quand le couple désire-t-il des enfants,
    - mariages et/ou enfants antérieurs,
    - importance du facteur temps ;
  - facteurs prédisposant à l'infécondité :
    - exposition prolongée à la chaleur,
    - exposition à certains agents chimiques (plomb, pesticides),
    - consommation excessive d'alcool et de tabac ;
  - antécédents :
    - médicaux ou chirurgicaux favorisant une infertilité :
      - cryptorchidie,
      - infections génitales,
      - oreillons,
      - cure chirurgicale de hernies inguinales,
      - interventions sur les voies urinaires ou les bourses,
    - pathologies vasculaires,
    - diabète,
    - bronchectasies,
    - endocrinopathies,
    - antécédents familiaux de stérilité.

B. Examen physique

- Complet, systématique et minutieux.
- Patient en position couché puis debout.
- Examen bilatéral et comparatif des bourses et des cordons spermatiques.

1. TESTICULES

- Apprécier la taille, la consistance, la sensibilité, la position.
- Dimensions normales d'un testicule :
  - au moins 4 cm dans le sens longitudinal ;
  - volume compris entre 15 et 20 cc ;
  - en dessous de ces chiffres : on parle d'hypotrophie.
- On peut s'aider d'un orchidomètre (Prader) ou d'un boulier.
- Un testicule mou oriente précocement vers une cause sécrétoire.
- Un nodule ou une induration oriente vers une tumeur.
- Toute masse scrotale doit être explorée par trans-illumination.

- Une bourse vide : cryptorchidie ou ectopie testiculaire :
  - antécédents de cryptorchidie : 6 à 9 % ;
  - altération de la spermatogenèse (hyperthermie) ;
  - infertilité de type sécrétoire ;
  - risque de dégénérescence maligne du testicule (multiplié par 20-40).

2. ÉPIDIDYME

- Palpation par la manœuvre de Chevassu :
  - testicule saisi entre le pouce et l'index ;
  - faire remonter les 2 doigts vers le pôle antéro-supérieur ;
  - rencontre du sillon épididymo-testiculaire ;
  - le sillon est nettement palpable et sépare le testicule de l'épididyme ;
  - l'épididyme est de consistance molle, homogène et indolore ;
  - on distingue la tête, le corps et la queue épididymaire ;
  - la queue se prolonge par le canal déférent au niveau du cordon spermatique.

3. SCROTUM

- La peau scrotale est classiquement souple, épaisse et plissée.
- En cas d'infection la peau scrotale est épaissie et inflammatoire.

4. CORDON

- Patient en position debout.
- Palpation bimanuelle.
- De l'orifice herniaire profond à l'épididyme.
- Palpation du canal déférent : aspect de corde rigide et indolore.
- Palpation des vaisseaux spermatiques : noter le degré de dilatation :
  - sujet debout puis couché ;
  - en inspiration forcée (manœuvre de Valsalva) ;
  - recherche d'une varicocèle (30 % des hommes infertiles).
- Palpation systématique des orifices herniaires.

5. EXAMEN DE LA VERGE

- Recherche d'un phimosis.
- Anomalies de position du méat uréthral.
- Induration localisée sur les corps caverneux (La Peyronie).

6. EXAMEN GÉNÉRAL

- Toujours réaliser un toucher rectal (prostate, voies séminales profondes).
- Examen somatique complet.
- Recherche d'anomalies endocriniennes :
  - caractères sexuels secondaires ;
  - adiposité ;
  - poids ;
  - pression artérielle ;
  - téguments.

C. Valeur « diagnostique » de l'examen clinique

- L'examen testiculo-épididymaire a une bonne valeur prédictive positive :
  - testicule hypotrophique : cause sécrétoire ;
  - épididyme normal : infertilité souvent sécrétoire ;
  - épididyme anormal (dilaté, bosselé) : infertilité souvent excrétoire ;
  - agénésie épididymo-déférentielle : diagnostic clinique ;
  - caractère prédictif du volume testiculaire sur la production de spermatozoïdes :
    - atrophie testiculaire bilatérale : 90 % d'azoospermie,
    - hypotrophie bilatérale : 50 % ;
  - pas d'hypofertilité excrétoire avec des testicules hypotrophiques.

V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DE PREMIÈRE INTENTION

A. Spermogramme

- Examen de base dans l'exploration d'un homme infertile.
- Technique de recueil :
  - réalisé par un laboratoire entraîné ;
  - recueil par masturbation au laboratoire ;
  - altérations possibles liées au transport et aux variations thermiques ;
  - flacon stérile ;
  - examen de la totalité de l'éjaculât ;
  - après 3 jours d'abstinence ;
  - après miction (éviter contamination du sperme par germes uréthraux).

1. VOLUME NORMAL

- Compris entre 2 et 5 ml.
- En dessous : on parle d'hypospermie.
- Au-delà, on parle d'hyperspermie, sans valeur pathologique établie.
- L'hypospermie est souvent associée à une obstruction des voies séminales.

2. pH NORMAL

- Compris entre 7,4 et 7,8.
- Un pH supérieur est fréquent en cas d'infection du sperme.
- Un pH inférieur signe l'absence de sécrétion des vésicules séminales.

3. NUMÉRATION NORMALE

- Comprise entre 20 et 200 millions de spermatozoïdes (SP) par ml.
- Azoospermie : absence complète de spermatozoïde dans l'éjaculât.
- Oligospermie : numération de spermatozoïdes inférieure à 20 millions/ml.

4. MOBILITÉ DES SPERMATOZOÏDES

- Quantifiée en pourcentage de formes mobiles :
  - à 1 heure : normale entre 50 et 60 % ;
  - à 4 heures : normale : 35 et 40 %.
- Parmi les formes mobiles, on distingue :
  - les spermatozoïdes avec mouvements réguliers et efficaces : spermatozoïdes fléchants ;
  - les spermatozoïdes avec mouvements désordonnés, l'oligoasthénospermie.
- Asthénospermie : moins de 50 % de formes mobiles à 1 heure.

5. MORPHOLOGIE DES SPERMATOZOÏDES

- C'est le spermocytogramme.
- Recherche des atypies morphologiques en microscopie optique.
- Un sperme normal comprend au moins 50 % de forme typique.
- En dessous de ce chiffre, on parle de tératospermie.
- Les altérations de structures sont nombreuses (classification de David) :
  - 13 types d'anomalies (tête, acrosome, flagelle) ;
  - anomalies du flagelle et de l'acrosome : infection du sperme.

6. COMPTE DES CELLULES RONDES

- Il concerne les polynucléaires :
  - présents dans le sperme à l'état normal ;
  - moins de 10^3 ou 10^4/ml.
- Autres cellules :
  - cellules uréthrales ;
  - cellules germinales desquamées ;
  - cellules inflammatoires (macrophage).

B. Test post-coïtal de Hühner

- Doit être prescrit d'emblée dans l'exploration de l'infécondité d'un couple.
- En même temps que le spermogramme.
- Technique :
  - prélèvement de glaire cervicale 12 h après un rapport sexuel ;
  - en période pré-ovulatoire.
- Étudie la migration, la pénétration et la survie des spermatozoïdes dans la glaire.

VI. LES EXAMENS DE SECONDE INTENTION

A. Bilan hormonal

- Indiqué en cas de suspicion d'infertilité sécrétoire (orientation clinique).
- Systématique devant une oligospermie sévère : inférieure à 5 millions/ml.
- Le bilan minimum comprend : FSH, LH et testostéronémie.
- Si la FSH est à 2 fois la normale, elle signe l'origine sécrétoire avec atteinte sévère de la lignée germinale.
- La FSH n'est plus prédictive des possibilités réelles de fertilité (cf. traitement).
- Si la testostérone est abaissée, le dosage de la prolactine est indiqué.
- Test au LHRH si la FSH est abaissée : cause hypothalamo-hypophysaire.

B. Étude biochimique du plasma séminal

- Substances sécrétées à l'état normal :
  - le fructose par les vésicules séminales ;
  - le zinc, le citrate, les phosphatases acides par la prostate ;
  - la carnitine, l'alpha-glucosidase par l'épididyme.
- En cas d'anomalie (inflammation ou obstruction) localisée à l'une de ces structures, le taux spermatique de substance spécifique sera abaissé.
- Dosages des marqueurs biochimiques du sperme :
  - indiqués en cas d'hypofertilité excrétoire ;
  - renseignent sur la localisation de l'obstacle ou de l'anomalie.

C. Spermoculture

- Indications :
  - en cas de cause excrétoire, notamment infectieuse ;
  - antécédents d'infection urogénitale ;
  - hypospermie ;
  - pH acide ;
  - asthénospermie ;
  - tératospermie portant sur les flagelles et les acrosomes.
- Infection certaine du sperme :
  - bactériospermie au moins égale à 10^4 ;
  - et leucospermie significative : $\geq 10^5$.
- Interprétation parfois difficile : contamination du sperme par la flore uréthrale.

D. Examen cytobactériologique des urines

- Indiqué dans l'exploration d'une infertilité excrétoire.
- Recherche d'un foyer infectieux urogénital contaminant le sperme.

- Prélèvements fractionnés des urines :
  - technique de Meares-Stamey :
    - 1er jet : urines uréthrales,
    - 2e jet : urines vésicales et sécrétions prostatiques après massage transrectal,
    - 3e jet : urines avec éventuelles sécrétions prostatiques ;
  - meilleur test diagnostique de la prostatite chronique.

E. Explorations radiographiques

1. ÉCHOGRAPHIE TRANSRECTALE

- Systématique dans l'exploration d'une infertilité excrétoire.
- Pour visualiser les anomalies des voies séminales profondes :
  - vésicules séminales ;
  - canaux éjaculateurs ;
  - parenchyme prostatique.
- Alternative non invasive à la déférentographie.
- Elle nécessite un échographiste expérimenté.

2. ÉCHOGRAPHIE SCROTALE

- Mesure précisément la taille des testicules.
- Dépiste des anomalies infra-cliniques intraparenchymateuses :
  - plus fréquentes chez les patients hypofertiles ;
  - tumeurs ;
  - micro-calcifications.
- Visualise la présence ou non des canaux déférents.

3. ÉCHOGRAPHIE RÉNALE

- Combinée à l'examen scrotal.
- Systématique si :
  - varicocèle gauche : tumeur du rein possible ;
  - agénésie déférentielle : possible agénésie rénale homolatérale.

4. DÉFÉRENTOGRAPHIE

- Abord chirurgical du canal déférent puis opacification.
- Visualise l'aspect morphologique des voies séminales.
- Indications de plus en plus limitées.
- Souvent remplacée par la confrontation des données :
  - cliniques ;
  - échographiques ;
  - biologiques (marqueurs séminaux).
- Particulièrement indiquée pour la chirurgie canalaire réparatrice.

F. Caryotype

- En cas d'azoospermie ou d'oligospermie sévère : $\leq$ 5 millions/ml.
- 10 % des patients avec azoospermie sécrétoire présentent des anomalies chromosomiques.

G. Examens spécialisés du sperme

- Ils sont réservés à des indications précises en milieu spécialisé.

1. ANTICORPS ANTI-SPERMATOZOÏDES

- En cas de suspicion d'immunisation du sperme :
  - asthénospermie et infertilité apparemment inexpliquée ;
  - présence d'agglutination spontanée lors des tests de glaire ;
  - le diagnostic positif repose sur le MAAR test et le test d'agglutination.

2. TESTS FONCTIONNELS PLUS SPÉCIFIQUES

- Appréciation du pouvoir fécondant du sperme.
- Préparation du sperme en vue d'AMP.

VII. PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

- Le traitement d'un homme infertile est entrepris dans le cadre d'une prise en charge globale du couple.
- Il s'intègre dans une stratégie d'ensemble.
- Il est nécessaire de connaître l'état fonctionnel et morphologique de la femme.
- Cas de la stérilité établie et définitive :
  - il faut orienter le couple vers un traitement palliatif :
    - insémination artificielle avec sperme de donneur,
    - accueil d'embryon,
    - adoption.
- Autres cas :
  - premier objectif :
    - traiter l'homme et la femme simultanément,
    - pour donner le maximum de chances pour une grossesse naturelle ;
  - en cas d'échec :
    - envisager toutes les techniques d'AMP.

A. Traitements médicaux

1. HORMONOTHÉRAPIE

- En cas d'infertilité avec hypogonadisme hypogonadotrope.
- Certains cas de stérilité idiopathique.

2. TRAITEMENTS ANTI-INFECTIEUX

- En cas d'infection spermatique.
- Il s'agit généralement d'une prostatovésiculite.
- Traitement antibiotique :
  - supprimer le foyer infectieux ;
  - améliorer les paramètres spermatiques ;
  - optimiser les possibilités de PMA ultérieures en cas d'échec.

B. Chirurgie de l'infertilité masculine

1. CHIRURGIE RÉPARATRICE CANALAIRE

- Indiquée en cas d'infertilité excrétoire liée à un obstacle :
  - axe épididymo-déférentiel intrascrotal ;
  - elle concerne environ 10 % des cas.

■ Chirurgie épididymaire

- Obstacles épididymaires congénitaux ou post-infectieux.
- Anastomose épididymo-déférentielle :
  - latéro-terminale ;
  - termino-terminale.
- Taux de reperméabilisation : de 30 à 60 %.
- Possibilités de grossesses ultérieures : 10 à 30 %.

■ Chirurgie déférentielle

- Vaso-vasostomie : reperméabilisation du canal déférent :
  - anastomose termino-terminale.
- Taux de reperméabilisation : de 50 à 70 %.
- Possibilités de grossesses ultérieures : 40 à 50 %.

2. PRÉLÈVEMENT CHIRURGICAL DE SPERMATOZOÏDES

- Dans le cadre d'une PMA avec injection intracytoplasmique.
- Intervention simultanée ou avant stimulation ovarienne avec recueil d'ovocytes.
- Les gamètes retrouvées sont cryo-conservées.
- Prélèvement de spermatozoïdes au niveau :
  - épididymaire ;
  - pulpe testiculaire.
- L'abord chirurgical est préférable à la ponction percutanée.
- Indication idéale : azoospermie obstructive avec :
  - agénésie bilatérale déférentielle ;
  - obstruction épididymaire ou déférentielle.
- Indication actuellement étendue aux azoospermies sécrétoires primaires :
  - possibilité de retrouver des gamètes pour PMA (30 à 40 % des cas.

3. BIOPSIE TESTICULAIRE

- Auparavant, pour le diagnostic histologique de l'atteinte de la spermatogenèse.
- Depuis l'avènement de la PMA par ICSI, cette indication est obsolète.
- Actuellement, la biopsie testiculaire est pratiquée pour :
  - rechercher des spermatozoïdes pour PMA ;
  - en cas d'azoospermies sécrétoires ;
  - lors d'une reperméabilisation pour stérilité excrétoire.

4. CHIRURGIE DE LA VARICOCÈLE

- Indiquée si aucune cause n'a été retrouvée pour expliquer l'hypofertilité.
- La varicocèle doit être cliniquement palpable :
  - ligature des veines refluantes :
    - le plus près possible du cordon,
    - voie d'abord inguinale, rétropéritonéale, ou par cœlioscopie ;
  - embolisation radiologique :
    - après phlébographie percutanée.
- Taux d'échec : 10 % de récidives.
- Taux de succès : 30 à 60 % d'amélioration de numération et mobilité des spermatozoïdes.
- Possibilités de grossesses ultérieures : 30 à 40 %.

5. TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

- Cure chirurgicale d'une anomalie urologique découverte sur le bilan :
  - adénome ou kyste prostatique ;
  - tumeur du testicule ;
  - exérèse d'un testicule ectopique ;
  - anomalie du haut appareil.

C. Assistance médicale à la procréation (AMP)

- Elle se conçoit au sein d'équipes pluridisciplinaires complémentaires.
- C'est l'ultime recours en cas d'échec des autres traitements plus simples.

1. LES INSÉMINATIONS INTRACONJUGALES

- Elles peuvent être intracervicales ou intra-utérines.
- Avec le sperme du conjoint préparé.
- Indications :
  - troubles de l'éjaculation ;
  - pathologie du sperme.
- Les taux de succès sont d'environ 10 à 15 %.

2. FÉCONDATION IN VITRO (FIV)

- Consiste à rapprocher des spermatozoïdes et un ovule.
- Nombre minimal de spermatozoïdes normaux et mobiles pour une FIV : 1 million.
- Taux de grossesses obtenues : environ 20 %.
- Taux de naissance d'enfants normaux : 15 %.

3. INJECTION INTRACYTOPLASMIQUE (ICSI)

- Consiste à injecter un seul spermatozoïde dans un ovocyte.
- Les spermatozoïdes peuvent être :
  - éjaculés ;
  - prélevés au niveau du déférent, de l'épididyme ou du testicule ;
  - frais ou cryoconservés.
- Le taux de grossesse par ponction est de 20 %.
- Le taux de naissance d'enfant vivant est de 25 %.
- L'absence totale de mobilité du spermatozoïde est le seul facteur limitant.

4. INSÉMINATION ARTIFICIELLE AVEC SPERME DE DONNEUR (IAD)

- Soumis à un cadre réglementaire strict.
- Les CECOS sont responsables de l'organisation des dons de sperme.
- Le taux de grossesses obtenu est de 12 %.
- En cas d'échec : proposer secondairement une FIV avec sperme de donneur.

5. QUESTIONS POSÉES PAR L'AMP

- La FIV respecte le mécanisme de la fécondation naturelle :
  - pas plus de malformations chez les enfants nés après FIV ;
  - risque de prématurité et de grossesses multiples plus élevé après FIV (20 %).
- L'ICSI ne respecte pas les mécanismes de la fécondation naturelle :
  - elle pose le problème du choix du spermatozoïde injecté ;
  - pas plus de malformations par rapport à la population standard ;
  - légère augmentation des anomalies des chromosomes sexuels ;
  - problème de la transmission d'anomalies génétiques à la descendance.
- Ces incertitudes justifient une prise en charge complète des hommes infertiles.
- Il ne faut pas se contenter du seul spermogramme.
- Il faut tenter de faire des enfants dans des conditions les plus naturelles possibles.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Il faut au moins 2 ans sans grossesse avec des rapports sexuels normaux en fréquence et en qualité pour pouvoir affirmer une infécondité de couple.
- La stérilité du couple concerne 20 % des couples dont 15 % sont hypofertiles et 5 % stériles. L'homme est seul en cause dans 20 % des cas et une cause est retrouvée chez les 2 partenaires dans 40 % des cas.
- Il faut systématiquement se renseigner sur l'état gynécologique de la conjointe, parallèlement à la prise en charge masculine.
- Les principales causes masculines sont : l'azoospermie (10 %), l'oligoasthénotératospermie (50 %), idiopathique (40 %).
- Les 2 seuls examens complémentaires à réaliser en première intention sont le spermogramme (2 ml < vol. < 5 ml et N ≥ 20 millions/ml) et le test post-coïtal de Hühner (étudie le comportement des spermatozoïdes dans la glaire cervicale féminine).
- Les explorations complémentaires de seconde ligne doivent déterminer le niveau pré-testiculaire, testiculaire ou post-testiculaire du dysfonctionnement.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

AZOOSPERMIE ET GÉNÉTIQUE

On trouve une anomalie génétique dans 20 % des azoospermies.

1/ Il peut s'agir d'une anomalie de nombre de chromosomes : chacun d'entre nous a 23 paires de chromosomes, soit 46 chromosomes au total.

Un chromosome en plus ou en moins peut être cause d'azoospermie : l'exemple le plus classique est le syndrome de Klinefelter, où l'homme a un chromosome féminin en trop. Au lieu d'avoir 46 chromosomes, dont un chromosome X et un chromosome Y, l'homme porteur du syndrome de Klinefelter a un chromosome féminin X en plus, soit 47 chromosomes avec pour formule chromosomique 47 XXY, au lieu de 46 XY. Cette anomalie chromosomique suffit à expliquer l'azoospermie.

2/ Il peut s'agir d'une anomalie de structure des chromosomes : au lieu de se constituer en 23 paires de chromosomes homologues, c'est-à-dire absolument identiques deux à deux, l'un des deux chromosomes d'une des 23 paires se lie avec l'un des deux chromosomes d'une autre paire. Par exemple, l'un des deux chromosomes de la treizième paire se lie avec l'un des deux chromosomes de la quatorzième paire. On dit alors qu'il y a translocation : quand on compte les chromosomes, il semble qu'il en manque un. La translocation 13 ->14 est cause de stérilité masculine.

3/ Il peut s'agir d'une anomalie d'un gène. Un gène est une partie d'ADN codante du chromosome qui dirige le fonctionnement des cellules de l'organisme. Comme les chromosomes sont réunis en paires identiques, un même gène est situé sur les deux chromosomes d'une même paire. Par exemple le gène appelé CFTR est situé sur chacun des deux chromosomes de la paire 7. Si l'un de ces deux gènes est anormal (on dit qu'il est « muté »), il empêche le développement des canaux déférents et des vésicules séminales qui permettent au sperme de passer du testicule à l'éjaculat. Cette anomalie d'un gène suffit alors à expliquer l'azoospermie.

Le plus souvent, l'origine de l'anomalie génétique n'est pas identifiée. C'est principalement sur le bras long du chromosome Y (Yq) que se trouvent les gènes nécessaires à la spermatogenèse, candidats pour être impliqués dans l'infertilité masculine d'origine génétique. Des réarrangements importants du chromosome Y ont été observés dans le caryotype d'hommes atteints d'azoospermie non obstructive. Les anomalies décrites comprenaient une délétion de la majeure partie du bras long du chromosome Y. Ces observations établies sur de nombreux patients ont conduit à l'hypothèse de l'existence d'un facteur, nommé AZF pour AZoospermia Factor, indispensable à la spermatogenèse et codé par un ou plusieurs gènes portés par le chromosome Y. Des travaux ont permis de dénombrer 3 régions différentes sur le chromosome Y, nommées AZFa, AZFb et AZFc. Dans chaque région des gènes candidats ont été identifiés.

Tableau. Étiologie du défaut de spermatogenèse. Normozoospermie : spermatozoïdes > 20 millions/ml ; Azoospermie : absence de spermatozoïdes dans l'éjaculat ; Oligozoospermie : spermatozoïdes < 20 millions/ml ; Oligozoospermie sévère : spermatozoïdes < 5 millions/ml ; Cryptozoospermie : spermatozoïdes < 1 million/ml ; Aspermie : absence de sperme

Étiologie	Phénotype
Pré-testiculaire	
Endocrine (insuffisance gonadotrope)	
– congénitale (syndrome de Kallman)	Azoospermie
– acquise (tumeur, post-traumatique, selle turcique vide, iatrogène)	Azoo/Oligozoospermie
Troubles du coït	
– dysfonction érectile	Aspermie
– dysfonction éjaculatoire	Aspermie
Post-testiculaire	
Obstructive	
– épididymaire (congénitale ou post-infectieuses)	Azoo/Cryptozoospermie
– déférentielle (génétique ou post-vasectomie)	Azoo/Cryptozoospermie
Infection des glandes accessoires	Oligozoospermie
Immunologique (idiopathique ou secondaire)	Normospermie/Oligozoospermie
Testiculaire	
Congénitale	
– Anorchie	Azoospermie
– Cryptorchidisme	Azoo/Oligozoospermie
Génétique	
Anomalies chromosomiques	
– Klinefleter et ses variantes	Azoo/Oligozoospermie sévère
– Translocation, inversions	Azoo/Oligozoospermie
– Délétions du chromosome Y	Azoo/Oligozoospermie sévère
– Anomalies monogéniques	Azoo/Oligozoospermie
Varicocèle	Oligozoospermie
Agents anti-spermatogéniques (environnementaux, médicaments)	Oligozoo/Azoospermie
Chimiothérapie, radiations ionisantes	Azoo/Oligozoospermie sévère
Torsion vasculaire, traumatismes, orchite	Azoo/Oligozoospermie
IDIOPATHIQUE	Azoo/Oligozoospermie

CHAPITRE 3 SEXUALITÉ NORMALE ET SES TROUBLES

Question 40, Module 3.
Maturation et vulnérabilité

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Identifier les principaux troubles de la sexualité.
- Dépister une affection organique en présence d'un trouble sexuel.
- Savoir aborder la question de la sexualité au cours d'une consultation.

Objectifs spécifiques

- Connaître les principes physiologiques de l'érection, de l'éjaculation.
- Connaître la définition d'une dysérection.
- Savoir énumérer les principaux troubles de l'éjaculation.

I. INTRODUCTION – DÉFINITIONS – GÉNÉRALITÉS

- Pour l'urologue :
  - la fonction sexuelle normale signifie fonction sexuelle physiologique ;
  - la connaissance physiologique permet de comprendre la physiopathologie ;
  - la connaissance de la physiopathologie permet de proposer un traitement.
- Pour le sexologue :
  - la sexualité normale n'existe pas ;
  - elle n'est que le reflet d'un calcul statistique (sommet de la courbe de Gauss).
- Chacun a construit sa norme en fonction de la norme sociale.
- Chacun vit sa sexualité comme il le peut et la fonction sexuelle est facultative.
- Si un couple vit sans sexualité et sans en souffrir, il n'y a pas de soins à proposer.

Les troubles sexuels masculins comprennent les dysfonctions sexuelles (organiques ou psychiques) ainsi que les paraphilies, et les troubles de l'identité sexuelle (non traités ici).

II. LES FONCTIONS SEXUELLES MASCULINES

- L'activité sexuelle masculine est caractérisée par plusieurs événements physiologiques complexes :
  - le désir ;
  - l'érection ;
  - l'éjaculation ;
  - l'orgasme ;
  - la période dite réfractaire.

A. Désir

- Il peut survenir en réponse à des stimulations multiples :
  - sensorielles : visuelles, auditives voire olfactives ;
  - fantasmatiques.
- Sa commande fait intervenir en particulier l'activation des circuits limbiques.
- Les androgènes (convertis en estrogènes) au sein du cerveau sont un puissant modulateur du désir.
- En leur absence le désir sexuel est inhibé.

B. Érection

- Augmentation de volume de la verge avec rigidité progressive.
- L'érection apparaît dans différentes situations :
  - en réponse à une stimulation sexuelle (génitale et péri-génitale) ;
  - à des fantasmes ;
  - pendant les phases de sommeil paradoxal ;
  - parfois spontanément.
- Mécanismes locaux de l'érection :
  - relaxation des fibres musculaires lisses de la paroi des artères péniennes ;
  - relaxation des fibres musculaires lisses circonscrivant les espaces sinusoïdes du tissu érectile des corps caverneux et spongieux ;
  - le tonus des fibres musculaires lisses est contrôlé par le système nerveux autonome.
- En réponse à une stimulation sexuelle :
  - augmentation considérable du débit sanguin dans l'artère pudendale ;
  - le sang remplit le tissu érectile ;
  - la tumescence de la verge s'installe ;
  - obtention de l'érection par mise en tension de l'albuginée ;
  - compression des veines émissaires drainant les corps caverneux ;
  - le sang artériel est ainsi « piégé » au sein du tissu érectile.
- La vascularisation artérielle du tissu érectile est essentielle.
- Les pathologies vasculaires, l'HTA et l'athérosclérose sont ainsi des facteurs de risque classiques chez les patients souffrant d'insuffisance érectile (IE).

- Contrôle neurologique de l'érection :
  - informations afférentes d'origine cérébrale ou périphérique ;
  - noyaux situés dans le bulbe rachidien et l'hypothalamus :
    - noyau paragigantocellulaire,
    - noyau paraventriculaire,
    - aire pré-optique médiane ;
  - neuromédiateurs :
    - pour les relations bulbospinales et hypothalamo-spinales :
      - sérotonine,
      - noradrénaline,
      - ocytocine,
      - dopamine.

C. Éjaculation

- C'est un événement qui aboutit à l'expulsion de sperme par le méat uréthral.
- Les spermatozoïdes représentent moins de 1 % du volume de l'éjaculat.
- L'éjaculation est contemporaine de l'orgasme.
- Physiologiquement l'éjaculation n'est pas synonyme d'orgasme.
- Il existe normalement une simultanéité des deux événements.
- L'éjaculation est un phénomène complexe.
- Elle est contrôlée par le système nerveux.
- Elle fait intervenir des phénomènes sécrétoires et musculaires.
- Elle nécessite une coordination indispensable du système nerveux :
  - autonome sympathique et parasympathique et somatique.
- L'éjaculation comprend deux phases distinctes : l'émission et l'expulsion.
- Ces 2 phases sont médiées par des réflexes spinaux polysynaptiques :
  - activés par les afférences sensitives empruntant le nerf pudendal ;
  - contrôlés par des centres supraspinaux.

1. ÉMISSION COMPREND

- Sécrétion du liquide séminal par les glandes sexuelles accessoires :
  - prostate : 15 à 30 % du volume du sperme ;
  - vésicules séminales : 50 à 80 % du volume du sperme.
- Contraction de l'ensemble du tractus séminal :
  - de l'épididyme à la prostate ;
  - assurant le transport des spermatozoïdes.
- Fermeture du col vésical et du sphincter uréthral externe.

2. EXPULSION

- Survenue de contractions rythmiques :
  - musculature lisse uréthrale ;
  - musculature striée périnéale.
- Aboutissant à l'éjaculation du sperme proprement dite.

3. CONTRÔLE NEUROLOGIQUE DE L'ÉJACULATION

- Le mécanisme sensoriel qui déclenche l'ensemble de la séquence motrice de l'éjaculation demeure inconnu.
- Les structures anatomiques impliquées dans l'éjaculation reçoivent une innervation sympathique et parasympathique issue :
  - d'une part du plexus pelvien, ou plexus hypogastrique inférieur ;
  - d'autre part de la chaîne sympathique paravertébrale lombo-sacrée.
- La stimulation sympathique entraîne :
  - la fermeture du col vésical ;
  - la contraction des vésicules séminales ;
  - la contraction des canaux déférents et de la prostate ;
  - par les récepteurs alpha-1 adrénergique.
- La stimulation parasympathique entraîne :
- la sécrétion des glandes sexuelles accessoires ;
  - mécanisme parasympathique cholinergique.
- Rôle des centres supra-spinaux (en particulier sérotoninergiques) :
  - ils modulent l'activité des centres spinaux ;
  - ils adaptent le réflexe sexuel au contexte ;
  - en facilitant ou inhibant l'éjaculation.

D. Orgasme

- L'orgasme est une sensation objective de plaisir.
- Chez l'homme l'orgasme est une réponse physiologique complexe.
- Il associe :
  - éjaculation ;
  - manifestations extra-génitales :
    - tachycardie,
    - polypnée,
    - sensation de chaleur... ;
  - sensation de plaisir.
- La neurophysiologie de l'orgasme masculin demeure à ce jour inconnue.
- En pathologie : érection, éjaculation et orgasme peuvent être dissociés.

E. Période réfractaire

- Elle fait suite à l'éjaculation.
- Pendant cette période l'excitation sexuelle est inhibée et l'érection disparaît.

III. LES FONCTIONS SEXUELLES FÉMININES

- La réponse sexuelle génitale de la femme comprend quatre phases :
  - le désir ;
  - l'excitation ;
  - la phase en plateau ;
  - l'orgasme.

A. Phase d'excitation

- Correspond à une activation de l'ensemble de l'innervation parasympathique.
- L'excitation psychique avec exaltation de l'imaginaire et des sens.
- Elle nécessite une prédisposition émotionnelle préalable.
- Elle modifie le comportement de façon à s'auto-intensifier.
- Il existe un renforcement du plaisir dans le but d'atteindre une satisfaction.
- Pendant la phase d'excitation survient la lubrification vaginale :
  - elle débute 10 à 30 secondes après une stimulation sexuelle ;
  - issue d'un transudat muqueux de la paroi vers la lumière vaginale ;
  - ce transudat n'est pas le fait d'une sécrétion vaginale ;
  - il résulte :
    - d'une vasodilatation des vaisseaux de la paroi vaginale,
    - avec augmentation de la perméabilité des capillaires,
    - phénomènes commandés par le système nerveux autonome.
- Pendant la phase d'excitation se produit également :
  - une vasocongestion des grandes et des petites lèvres ;
  - une érection du clitoris similaire à celle de la verge.

B. Phase en plateau

- Caractérisée par :
  - vasocongestion maximale de la vulve ;
  - modifications de la morphologie vaginale :
    - le diamètre du tiers externe du vagin diminue,
    - la pression intravaginale augmente,
    - le vagin s'allonge,
    - la lumière vaginale se ballonise (dilatation partie proximale) ;
  - ces modifications morphologiques sont liées :
    - à une variation du tonus des fibres musculaires lisses du vagin,
    - à une participation de la musculature striée périnéale.

C. Orgasme féminin

- Le support physiologique est inconnu.
- Correspond à un paroxysme de plaisir.
- Il est localisé dans la région pelvienne et/ou généralisé.
- Il peut être associé à une activité musculaire striée périnéale et suivi d'un sentiment euphorique et d'un état de bien-être.
- L'orgasme est caractérisé par une série de contractions rythmiques musculaires striées périnéales stéréotypées.
- Ces contractions sont très comparables aux contractions musculaires striées périnéales survenant au moment de la phase d'expulsion du sperme.
- La rythmicité serait liée à la mise en jeu d'un générateur spinal.

IV. TROUBLES DES FONCTIONS SEXUELLES

A. Troubles des fonctions sexuelles masculines

1. TROUBLES DE L'ÉRECTION

■ **Insuffisance érectile**

- Incapacité persistante ou récurrente à obtenir ou maintenir une érection permettant un rapport sexuel.

■ **Érection prolongée/priapisme**

- Érection rigide persistante au-delà de 4 à 6 heures.
- Elle peut s'accompagner de douleurs péniennes. C'est une urgence.

■ **Érection douloureuse**

- Douleurs péniennes accompagnant l'érection.

■ **Courbure anormale de la verge**

- Congénitale ou plus souvent acquise (maladie de La Peyronie).

2. TROUBLES DE L'ÉJACULATION

■ **Éjaculation rapide/prématurée**

- C'est la dysfonction sexuelle la plus fréquente en France.
- On peut la définir comme une éjaculation exclusivement réflexe.
- Elle échappe à tout contrôle volontaire.
- Le sujet ne peut pas gérer son excitation.
- Incapacité à apprécier le moment d'irréversibilité.
- Incapacité à sentir venir la sensation d'éjaculation imminente.
- On distingue :
  - l'éjaculation ante-portas : avant la pénétration vaginale ;
  - l'éjaculation post-portas : une fois l'intromission vaginale réalisée.
- On distingue également :
  - l'éjaculation prématurée primaire : existant depuis toujours ;
  - l'éjaculation prématurée secondaire : qui n'a pas toujours existé.
- Définition de l'éjaculation rapide/prématurée en terme de temps :
  - moins de 1 à 2 minutes à partir de l'intromission vaginale.
- Définition en fonction du nombre moyen de va-et-vient intra-vaginaux :
  - le nombre de 10 a été proposé.
- Il n'existe cependant bien évidemment pas de normes.
- Cette « dysfonction » est prise en compte si :
  - elle s'accompagne d'une souffrance personnelle ;
  - le sujet ne ressent que peu de plaisir ;
  - la plainte est exprimée par la partenaire.

■ **Éjaculation retardée**

- Elle correspond à une éjaculation qui ne survient qu'après un temps de stimulation et d'excitation jugés trop long par l'homme.
- Le nombre de va-et-vient intra-vaginaux est estimé excessif par l'homme.

■ **Absence d'éjaculation**
- Il faut la distinguer de l'éjaculation rétrograde et de l'anéjaculation vraie.
- Hommes restant très longtemps en érection sans éjaculer.
- Hommes refusant l'orgasme (éjaculation possible par masturbation).
- Anéjaculation vraie après prostatectomie radicale.

■ **Éjaculation rétrograde**
- Issue du sperme dans la vessie lors de la phase d'expulsion.
- La spermaturie après un orgasme prouve l'éjaculation rétrograde.
- Liée à un défaut de fermeture du col vésical lors de la phase d'expulsion.
- Elle ne s'accompagne pas d'altération de l'orgasme.

■ **Éjaculation douloureuse**
- Existence d'une douleur périnéale et/ou pénienne pendant l'éjaculation.
- Parfois elle persiste après l'éjaculation.
- Origine infectieuse possible, prostatite chronique.

■ **Hémospermie**
- Présence de sang dans le sperme.
- Le plus souvent bénigne.
- Sans véritable valeur étiologique.
- Régressant généralement spontanément.

■ **Hypospermie**
- Diminution du volume de l'éjaculat.

3. TROUBLES DE L'ORGASME
- Diminution du plaisir accompagnant l'éjaculation.
- En cas d'absence de plaisir, le patient évoque lassitude et frustration.
- Dans ce cas, l'éjaculation est très souvent absente.

4. TROUBLES DU DÉSIR
- Ils comprennent l'insuffisance de désir ou baisse de la libido.
- À l'inverse excès et/ou déviation de désir pouvant conduire à la délinquance sexuelle.

B. Troubles des fonctions sexuelles féminines

- Toute demande ou plainte se rapportant à des troubles sexuels féminins ne fait pas seulement référence aux symptômes sexuels définis ci-dessous mais peut aussi être l'expression de souffrances plus globales :
  - difficultés relationnelles et conjugales ;
  - difficultés psychosociales ;
  - manque d'information concernant la sexualité ;
  - malaise existentiel ;
  - maladies chroniques...
- Une association de ces souffrances et des symptômes sexuels est fréquente.

- Les plaintes exprimées concernant l'altération des fonctions sexuelles féminines peuvent être classées en :
  - désir sexuel insuffisant ou absent ;
  - aversion sexuelle ;
  - insuffisance d'excitation sexuelle ;
  - insuffisance orgasmique ;
  - orgasme retardé ;
  - anorgasmie ;
  - dyspareunie ;
  - vaginisme ;
  - douleur génitale non liée à la pénétration.

1. DÉSIR SEXUEL INSUFFISANT OU ABSENT

- Insuffisance ou absence persistante ou récurrente de désir d'activité sexuelle solitaire ou avec partenaire(s) et/ou de fantasmes sexuels (conscients et excitants).
- Responsable d'une souffrance personnelle.

2. AVERSION SEXUELLE

- Difficulté d'acceptation ou évitement des contacts sexuels persistants ou récurrents, pouvant aller jusqu'au dégoût, au rejet et au comportement phobique.
- Responsable d'une souffrance personnelle.

3. INSUFFISANCE D'EXCITATION SEXUELLE

- Difficulté ou incapacité persistante ou récurrente à percevoir ou conserver un niveau suffisant d'excitation psychique et/ou physique, habituellement associée mais pouvant être dissociée.
- Responsable d'une souffrance personnelle.

4. INSUFFISANCES ORGASMIQUES

■ Orgasme atteint mais insatisfaisant

- Malgré une stimulation et une excitation (physique et psychique) suffisante.
- Responsable d'une souffrance personnelle.

■ Orgasme retardé

- Survenant après un temps de stimulation et une excitation (physique[1] et psychique[2]) estimes excessive par la femme.
- Responsable d'une souffrance personnelle.

---

1. **Excitation physique :** association complexe d'événements physiologiques comprenant en particulier une tumescence clitoridienne et une vasodilatation vulvaire et vaginale, cette dernière étant responsable d'un mécanisme de transsudation vaginale connue sous le terme de lubrification vaginale associée à une réponse musculaire modifiant la lumière vaginale (ballonisation du 1/3 proximal du vagin et rétrécissement de son tiers distal).
2. **Excitation psychique :** exaltation de l'imaginaire et des sens, nécessitant une prédisposition émotionnelle préalable, qui modifie le comportement de façon à s'auto-intensifier visant par là à un renforcement du plaisir dans l'intention d'atteindre une satisfaction.

- **Anorgasmie**
  - Absence d'orgasme malgré une stimulation adéquate et une excitation suffisante.
  - Responsable d'une souffrance personnelle.
- **Dyspareunie**
  - Douleur vulvaire, vaginale ou pelvienne, persistante ou récurrente associée à la pénétration vaginale.
  - Peut survenir à l'intromission du pénis dans le vagin, durant les mouvements et/ou au contact profond du pénis dans le vagin ou dans les suites du rapport.
- **Vaginisme**
  - Contraction involontaire, automatique et persistante de la musculature striée périnéale, interdisant la pénétration vaginale.
  - Responsable d'une souffrance personnelle.
- **Douleur génitale**
  - Elle n'est pas liée à la pénétration.
  - C'est une douleur génitale et/ou vulvo-périnéale persistante ou récurrente induite par une stimulation non coïtale, susceptible d'interférer avec l'activité sexuelle et responsable d'une souffrance personnelle.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- La sexualité est, du point de vue de l'espèce, orientée vers la procréation mais elle a d'autres significations (place sociale de l'individu, pouvoir, valeur...).
- La relation sexuelle est décrite selon 3 phases, similaires dans les 2 sexes : excitation, plateau et résolution. La phase en plateau aboutit idéalement à l'orgasme.
- Les troubles sexuels masculins comprennent les dysfonctions sexuelles (organiques et psychiques) ainsi que les paraphilies et les troubles de l'identité sexuelle.
- La réponse érectile à l'excitation se fait en 4 temps : stimulation sensorielle, relaxation active, tumescence (remplissage des corps caverneux), relaxation (diffusion de NO dans les corps caverneux).
- En présence de troubles sexuels masculins, des caractéristiques importantes doivent être explorées systématiquement :
  – l'ancienneté : de tout temps ou acquis ;
  – le caractère généralisé ou situationnel ;
  – les facteurs psychologiques ;
  – la combinaison de facteurs multiples (facteurs psychologiques et/ou affection médicale).
- Les troubles organiques de la fonction sexuelle sont très fréquents dans la population masculine occidentale : dysfonction érectile (10 %), éjaculation précoce (15-30 %), troubles de l'orgasme (4 %).
- Parmi les médicaments de la dysfonction érectile, les inhibiteurs de la 5-phosphodiesterase intra-caverneuse (PDE-5) per-os favorisent l'action de l'oxyde nitrique et nécessitent une stimulation sexuelle pour agir.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

Paraphilies

- Les caractéristiques essentielles d'une paraphilie sont des fantaisies imaginatives sexuellement excitantes, des impulsions sexuelles, ou des comportements, survenant de façon répétée et intense, et impliquant 1) des objets inanimés, 2) la souffrance ou l'humiliation de soi-même ou de son partenaire, 3) des enfants ou d'autres personnes non consentantes, et qui s'étendent sur une période d'au moins 6 mois. Il s'agit des troubles anciennement appelés perversions sexuelles. Le terme paraphilie désigne éthymologiquement une sexualité déviante quant à son but et son objet. Le caractère déviant ne suffit pas à définir ces troubles ; il faut lui ajouter l'intensité du désir qui leur est lié, et son caractère répétitif. Les problèmes les plus couramment rencontrés dans les cliniques spécialisées dans le traitement des paraphilies sont la pédophilie, le voyeurisme, le frotteurisme et l'exhibitionnisme. Approximativement la moitié des sujets qui consultent pour paraphilie sont mariés. Les caractéristiques paraphiliques peuvent être obligatoires et toujours être nécessaires à l'acte sexuel, ou épisodiques. Les actes paraphiliques peuvent être vécus sans aucune culpabilité et le problème des sujets est alors celui des conséquences sociales de son comportement. Chez d'autres paraphiles, leur activité s'accompagne de culpabilité, honte, ou dépression. Les paraphilies peuvent débuter dans l'enfance, mais s'installent vraiment au moment de l'adolescence ou chez l'adulte jeune. Leur évolution tend à être chronique, avec une intensité fluctuante. Elles sont souvent associées entre elles. Dans 90 % des cas il s'agit de sujets de sexe masculin. Les malades mentaux avérés sont peu fréquents parmi les délinquants sexuels (4 %). Par contre, des troubles de personnalité de type psychopathique ou antisocial sont fréquents chez les violeurs.
- Les paraphilies qui impliquent un partenaire non consentant (viol) ou un enfant (pédophilie) ou encore l'exhibitionnisme, tombent sous le coup de la loi. On parle alors de délinquance sexuelle.

Législation

- La loi du 17 juin 1998, relative à la répression et à la prévention des infractions sexuelles, ainsi qu'à la protection des mineurs, a modifié les conditions de détention du sujet, mais aussi celles de l'aménagement des peines. Le juge d'application des peines devient un élément central du dispositif, articulant le soin et le judiciaire. Si un suivi socio-judiciaire est mis en place par le juge, après expertise médicale, il comporte, pour le condamné, l'obligation de se soumettre, sous contrôle du juge d'application des peines et pendant une durée déterminée par le jugement, à des mesures de surveillance et d'assistance (pouvant comprendre une injonction de soins) destinées à prévenir la récidive. Aucun traitement ne peut être entrepris sans le consentement du condamné, mais si ce dernier refuse les soins proposés, l'emprisonnement peut être mis à exécution. L'incitation aux soins, si elle est nécessaire, peut débuter en détention, et être poursuivie après la sortie. La loi a prévu d'instituer un médecin coordonnateur à côté du médecin traitant pour servir de relais entre le médical et le judiciaire.

CHAPITRE 4 ➤ ANDROPAUSE

Question 55, Module 5.
Vieillissement

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Décrire les signes de **l'andropause**.
- Argumenter l'attitude thérapeutique d'un homme atteint de déficit androgénique lié à l'âge (DALA).

Objectifs spécifiques

- Comprendre la définition de l'andropause comme le pendant masculin de la ménopause n'apparaît pas pertinent.
- Savoir expliquer qu'on regroupe sous le terme « andropause » l'ensemble des conséquences des modifications fonctionnelles gonadiques liées au vieillissement.
- Connaître le mode de transport plasmatique de la testostérone et les principales fractions reconnues par les techniques de dosage.
- Savoir que la diminution des taux de testostérone liée à l'âge est en rapport à la fois avec un déficit testiculaire primaire et une dépression de la sécrétion gonadotrope.
- Pouvoir énumérer les principales conséquences du déficit androgénique lié à l'âge (baisse de la libido, modification de la composition corporelle, réduction de la minéralisation osseuse, gynécomastie).
- Savoir que le diagnostic de déficit androgénique lié à l'âge (DALA) repose sur l'association de symptômes cliniques et de signes biologiques.
- Connaître les signes cliniques à rechercher à l'interrogatoire et à l'examen physique pour pouvoir évoquer un déficit androgénique lié à l'âge.
- Savoir qu'un déficit androgénique lié à l'âge est susceptible de bénéficier d'un traitement spécifique.
- Pouvoir identifier les situations cliniques pouvant justifier une androgénothérapie substitutive : chez l'homme âgé (déficit androgénique démontré, clinique et biologique).
- Être capable d'évaluer le rapport bénéfices/risques d'une androgénothérapie chez l'homme âgé (contre-indications, bénéfices attendus).

I. DÉFINITIONS – PHYSIOPATHOLOGIE

- L'andropause est un terme inadéquat à remplacer par DALA (Déficit Androgénique Lié à l'Âge) ou PADAM (*Partial Androgen Deficiency in the Aging Male*/Déficit Androgénique Partiel de l'Homme Âgé, en Français – DAPHA).

- DALA : syndrome clinique associé à l'avancée en âge par une altération de la qualité de la vie et/ou de la fonction de certains organes ou systèmes, secondaires aux effets délétères d'une diminution anormale et constante des androgènes sériques, avec ou sans diminution de la sensibilité aux androgènes.

A. Mode de transport plasmatique de la testostérone et principales fractions reconnues par les techniques de dosage

- Au niveau plasmatique, la **testostérone (T) totale** regroupe **3 formes biologiques** :
  - une forme liée à la protéine de transport spécifique SHBG (*Sex Hormone Binding Globulin)* ou TeBG (*T Binding Globulin)* :
    - 60 % de la T totale,
    - fraction **biologiquement inactive**,
    - taux de **SHBG augmente d'1 % par an**
    - donc augmentation T inactive avec l'âge ;
  - une forme non liée aux protéines : la testostérone *libre :*
    - **2 %** de la testostérone totale,
    - **seule forme directement active,**
    - action directe sur le récepteur cellulaire aux androgènes (RA) ;
  - une forme *liée* à l'albumine plasmatique :
    - **39 %** de la testostérone totale,
    - liaison facile à rompre rendant la T libre et active.
- **T biodisponible :**
  - ensemble T *libre* + T *liée* à l'albumine.
- **Sécrétion de la testostérone** :
  - rythme circadien et circannuel ;
  - existence d'un pic matinal (prélèvement le matin).

B. Variations physiologiques de l'équilibre hormonal masculin lié au vieillissement

1. ANDROGÈNES

- **DALA et PADAM sont synonymes** et ont une **traduction biologique** :
  - **baisse** de la T plasmatique (< 3 ng/ml) ;
  - plus de **20 %** des hommes de **60 à 80 ans** sont concernés.

2. AUTRES DÉFICITS ACCOMPAGNANT LE DÉFICIT ANDROGÉNIQUE

■ Chute de l'hormone de croissance (GH)

- responsable de la **somatopause** avec une **chute de IGF-1**.

■ Chute de la DHEA (DéHydroÉpiAndrostérone)

- responsable de l'**adrénopause**.
- dosage usuel → **sulfate de DHEA (DHEAS)**.

3. EN RÉSUMÉ

- Le déficit hormonal lié à l'âge est donc multiple mais le plus souvent partiel.
- L'ensemble constitue le **PEDAM** (*Partial Endocrine Deficiency of the Aging Male*/Déficit Endocrine Partiel lié à l'Âge, en français).

II. SYMPTÔMES ET SIGNES CLINIQUES DU DÉFICIT EN ANDROGÈNES

- Ils sont liés à la baisse de stimulation des récepteurs androgéniques au niveau des organes-cibles.

Organes-Cibles	Symptômes et signes cliniques
Cerveau	Baisse de libido, humeur dépressive, irritabilité
Système nerveux central	Bouffées de chaleur, sudation, troubles du sommeil
Muscle	Diminution de la masse et de la force musculaire
Os	Ostéoporose, fractures
Composition corporelle	Augmentation de la graisse viscérale
Puissance sexuelle	Dysfonction érectile
Érythropoïèse	Anémie, fatigue
Peau-phanères	Diminution de la pilosité, sécheresse cutanée
Testicules	Baisse de la spermatogenèse et du volume testiculaire

- En dehors de la **dysfonction érectile**, ces symptômes sont **souvent insidieux**.
- Souvent considérés par le patient comme une conséquence normale liée à l'âge.
- **Motivent rarement une consultation spécialisée**.
- Il faut les **rechercher systématiquement** quel que soit le motif de consultation.
  - Questionnaires spécialisés (ADAM, AMS, MMAS) de spécificité insuffisante.

III. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

- Il est le complément obligatoire de la suspicion clinique.

A. Quel dosage de T demander ?

- **Testostérone plasmatique *totale*** :
  - dosage le plus répandu ;
  - correspond aux 3 fractions de la testostérone ;
  - la valeur du dosage dépend des variations du taux de SHBG.
- **Testostérone *biodisponible*** : *libre + liée*
  - dosage actuellement **recommandé** ;
  - échappe aux fluctuations de la SHBG

  - fiable car les variations de l'albuminémie sont faibles ;
  - dosage matinal.
- **Testostérone *libre* :**
  - fraction biologiquement active ;
  - son dosage relève de méthodes spécialisées et peu répandues ;
  - inutilisable en routine.

B. Quelle valeur définit biologiquement le déficit androgénique ?

- **Hypogonadisme réel** :
  - testostéronémie au-dessous de laquelle apparaissent des symptômes cliniques quel que soit l'âge considéré ;
  - testostéronémie totale **inférieure à 2 ng/ml** (valeur la plus basse de sujets jeunes normaux).
- **Chez l'homme âgé :**
  - la valeur de référence est définie de façon consensuelle ;
  - moyenne de la testostéronémie de l'adulte jeune réduite de 2 déviations standards (DS) ;
  - taux **inférieur à 3 ng/ml.**

C. En présence d'un premier dosage anormalement bas

- Il doit être complété par (figure 1) :
  - second dosage à 3-4 semaines à jeun le matin (< 10 h) ;
  - dosage de FSH et LH pour préciser le type d'hypogonadisme :
    - atteinte testiculaire périphérique,
    - déficit gonadotrope ;
  - **dosage de la SHBG** en cas d'anomalie de la testostéronémie totale (fiable et peu coûteux) ;
  - **examens généraux** (en cas d'indication d'hormonothérapie substitutive) :
    - hémogramme + plaquettes,
    - tests hépatiques,
    - PSA (toucher rectal associé obligatoire),
    - bilan lipidique (chol. total, HDL et LDL-chol., TG),
    - glycémie à jeun.

IV. HORMONOTHÉRAPIE SUBSTITUTIVE

- La prescription d'androgènes au long cours est justifiée en cas **d'hypogonadisme avéré** de l'homme âgé pour maintenir les effets positifs de l'androgénisation acquise.
- L'indication est posée après avoir démontré le **lien entre** les **symptômes cliniques** et le **déficit androgénique** biologique confirmé.
- **Pas de limites d'âge.**
- Objectif : restaurer un taux physiologique d'androgènes.
- Évaluation **bénéfices/risques** d'un tel traitement.
- Surveillance régulière : efficacité, tolérance et effets secondaires.

A. Indication principale de la substitution androgénique

- **Lutte contre les conséquences** de l'hypoandrogénie liée à l'âge.
- **Bénéfices** de l'androgénothérapie :
  - stimulation de la **libido** ;
  - rétablissement d'une **fonction sexuelle normale** ;
  - amélioration des **fonctions cognitives** ;
  - amélioration du **bien-être physique** et **psychique** ;
  - accroissement de la **masse musculaire** et de la **masse maigre** ;
  - prévention de l'**ostéoporose** (densité minérale osseuse optimisée) ;
  - réduction de certains **facteurs de risques cardiovasculaires** :
    - diminution de la graisse viscérale,
    - amélioration de la sensibilité à l'insuline,
    - rétablissement d'un équilibre lipidique favorable.

B. Risques potentiels de la substitution androgénique

- Ils sont **liés aux effets métaboliques et anaboliques** des **androgènes**.
- Effet délétère à doses supra physiologiques sur l'**équilibre lipidique** :
  - réduction de HDL-cholestérol ;
  - inflation de LDL-cholestérol ;
  - risque d'athérome.
- Risque de **polyglobulie**, source d'accidents thrombotiques.
- Aggravation possible d'une **gynécomastie** préexistante.
- Possibilité d'aggravation d'un **syndrome d'apnée du sommeil**.
- Surtout, possibilité de stimuler un **adénocarcinome prostatique préexistant** et méconnu (asymptomatique).

CONCLUSION

- La **fréquence** du déficit androgénique chez les sujets âgés est **méconnue**.
- **Signes d'appel évocateurs** si l'on connaît l'existence de cette pathologie.
- Confirmation par un dosage de **testostérone biodisponible indispensable**.
- **Traitement hormonal substitutif** efficace sous réserve de **contre-indications** formelles dominées par le **cancer prostatique** connu ou possible.
- Surveillance clinique et biologique de l'efficacité et des effets secondaires

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Pathologie fréquente
- Certains symptômes accompagnant le vieillissement masculin liés à la chute du taux des androgènes circulants dont la normalisation peut entraîner une amélioration des symptômes
- 3 formes biologiques de la Testostérone (T) :
  – 2 formes liées soit à la protéine de transport spécifique (SHBG ou TeBG) soit à l'albumine plasmatique ;
  – une forme non liée dite libre directement active (2 %) ;
  – sécrétion de la T selon un rythme nycthéméral avec un pic matinal.
- Déficit hormonal lié à l'âge → multiple et le plus souvent partiel :
  – DALA (Déficit Androgénique Lié à l'Age) ;
  – PADAM (*Partial Androgen Deficiency in the Aging Male*) ;
  – somatopause → chute de l'hormone de croissance (GH) ;
  – adrénopause → chute de la DHEA.
- Signes cliniques :
  – recherche systématique ;
  – le plus souvent insidieux en dehors des troubles de l'érection ;
  – existence de questionnaires (ADAM score, Aging Male score, MMAS).
- Diagnostic biologique obligatoire qui associe :
  – dosage matinal T plasmatique totale + T biodisponible ;
  – en cas de 1er dosage bas (moyenne de la testostéronémie adulte jeune moins 2DS ou < 3 ng/ml) :
    - 2e dosage matinal T,
    - dosage FSH et LH.
- Androgénothérapie :
  – vise à restaurer un taux physiologique d'androgènes ;
  – pas de limite d'âge ;
  – nécessité d'une surveillance régulière : clinique (TR), biologique (PSA) ;
  – bénéfices (libido, fonctions cognitives, masse musculaire, prévention ostéoporose) ;
  – risques (athérome, polyglobulie, prostatique).

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

I. Épidémiologie

- Entre 2000 et 2050, le chiffre de personnes de plus de 65 ans passera de 400 millions à 1,5 milliard.
- Le taux de testostérone (T) plasmatique **décroît physiologiquement avec l'âge à partir de 45 ans.**
- Cette décroissance spontanée est masquée par une **élévation progressive** du taux de **SHBG** avec l'âge.
- Études de prévalence effectuées chez des hommes en bonne santé :
  – 1 % des moins de 40 ans ont un taux de (T) inférieur à la normale inférieure ;
  – plus de 20 % après 60 ans ;

  - le taux de SHBG subit une évolution inverse à celui de la testostérone ;
  - la fraction libre de la (T) diminue d'au moins 50 % entre 25 et 75 ans.
- **Les modifications hormonales liées à l'âge sont inconstantes.**

II. Physiopathologie de l'hypoandrogénie liée à l'âge

- Deux mécanismes sont impliqués :
  - déficit testiculaire primaire ;
  - dépression de la sécrétion gonadotrope.

A. DÉFICIT TESTICULAIRE PRIMAIRE LIÉ À L'ÂGE

- Modifications histo-morphologiques des testicules avec le vieillissement :
  - réduction du nombre de cellules de Sertoli et des cellules de Leydig ;
  - épaississement de la membrane basale des tubes séminifères ;
  - sclérose artériolaire progressive ;
  - réduction fibreuse de l'épaisseur de l'albuginée ;
  - le tout aboutit à une réduction du volume du parenchyme testiculaire.
- Augmentation progressive du taux de LH.
- Réduction de la réponse sécrétoire à la stimulation par l'hCG.

B. ALTÉRATION DE LA SÉCRÉTION GONADOTROPE

- Par dysfonction de l'**hypothalamus endocrine**.
- L'amplitude des **pics** de sécrétions de **LH diminue** avec l'âge.
- Par **déficit de synthèse de GnRH**.
- Normalité de la réponse hypophysaire à des doses physiologiques de GnRH.
- **Fonctionnement hypophysaire normal**.
- Modifications physiologiques non systématiques variable d'un individu à l'autre.

III. Conséquences de l'hypoandrogénie liée à l'âge

- Grande variabilité inter-individuelle de l'équilibre androgénique.
- Physiopathologie multifactorielle.
- Corrélation entre symptômes cliniques et équilibre hormonal difficile à affirmer.

A. CHUTE DE LA LIBIDO

- Facteur prédictif d'hypogonadisme le plus important.
- **Disparition ou raréfaction des érections automatiques nocturnes et matinales** : symptôme le plus spécifique de l'hypogonadisme de l'homme âgé justifiant un dosage de la T.
- Motif principal de la consultation ou identifiée lors de l'interrogatoire.
- Généralement **associée à une dysfonction érectile** (DE).

B. MODIFICATIONS CORPORELLES

- Sarcopénie :
  - diminution de la masse musculaire (de 40 % entre 20 et 80 ans) ;
  - rôle favorisant de l'inactivité physique ;
  - diagnostic morphologique (membres grêles) tardif par rapport au diagnostic fonctionnel ;
  - diagnostic simple par mesure de la force de serrage de la main
- **Augmentation** de la proportion de **masse grasse**, particulièrement viscérale (diminution du rapport graisse sous-cutanée/graisse viscérale).
- **Diminution des glandes sudorales** : mauvaise adaptation du sujet âgé à la chaleur.
- **Diminution des glandes sébacées** : xérose cutanée.
- **Diminution des mélanocytes au sein du bulbe pilaire** : grisonnement.

C. RÉDUCTION DE LA MINÉRALISATION OSSEUSE

- À un degré supérieur : **ostéoporose**.

D. GYNÉCOMASTIE

- 75 % des hommes de plus de 50 ans.
- Liée à une hyperoestrogénie relative par baisse des androgènes.
- Liée à l'**inflation gonadotrope** en réponse au **déficit testiculaire**.
- Il faut écarter une cause médicamenteuse ou tumorale.

E. MODIFICATIONS DE L'ÉQUILIBRE LIPIDIQUE

- Augmentation du risque cardiovasculaire.
- Profil lipidique de type athérogène :
  - inflation du LDL ;
  - réduction du HDL ;
  - élévation des triglycérides.

IV. Les méthodes thérapeutiques (tableau 1)

A. TRAITEMENT *PER OS* : UNDÉCANOATE DE TESTOSTÉRONE (PANTESTONE®)

- Absorption par voie lymphatique (évite l'inactivation rapide par le foie).
- **3 prises quotidiennes**.
- Taux sanguins aléatoires.

B. TRAITEMENT INJECTABLE

1. ÉNANTHATE DE TESTOSTÉRONE (ANDROTARDYL® IM)

- **250 mg IM** toutes les **2 à 3** semaines.
- Taux sanguins trop élevés après l'injection.
- Taux souvent insuffisants avant l'injection suivante.
- Ces variations des taux sanguins sont responsables de troubles de l'humeur (effet « montagne russe »).

2. UNDÉCANOATE DE TESTOSTÉRONE (NEBIDO®)

- **1 000 mg IM** toutes les **10 à 14 semaines**.
- récemment mis sur le marché (recul court).

C. TRAITEMENTS TRANSDERMIQUES

1. Gel de testostérone : Androgel® :
   - 25-50 mg/j ;
   - 10 % d'intolérance cutanée ;
   - coût élevé (non remboursé SS).
2. Gel de dihydrotestostérone : Andractim® :
   - 5 à 10 g/jour ;
   - non aromatisable ;
   - il n'entraîne pas tous les effets de la testostérone ;
   - pas d'aromatisation en œstradiol.

V. Modalités de surveillance d'une androgénothérapie

- Certaines contre-indications doivent être connues.

A. CONTRE-INDICATIONS ABSOLUES

- **Cancer de prostate :**
  - car les androgènes exercent un effet stimulant sur le cancer ;
  - traitement envisageable si le **TR** et le **PSA** sont **normaux**.
- **Cancer du sein :** pour les mêmes raisons.
- **Polyglobulie** :
  - car le traitement par les androgènes augmente l'hématocrite ;
  - risques de thrombose.

B. CONTRE-INDICATIONS RELATIVES

- **Hypertrophie bénigne de prostate** symptomatique (risque de rétention aiguë).
- **Insuffisance hépatique** ou **rénale sévère**.
- **Thrombocythémie** (risque de thrombose).
- **Insuffisance cardiaque** (risque de rétention sodée secondaire).

C. ÉVALUATION DU TRAITEMENT

- Les effets du traitement sont appréciés au 3e mois puis tous les 6 mois.
- But du traitement : normaliser la testostéronémie pour améliorer les symptômes.
- Normalisation de la testostéronémie sans amélioration des symptômes :
  - reconsidérer le diagnostic ;
  - discuter l'opportunité de poursuivre le traitement.

1. **Sur le plan clinique :**
   - amélioration de la sensation de **bien-être** et de la « **combativité** » ;
   - amélioration de la **libido** ;
   - l'amélioration des érections est moins certaine ;
   - la DE peut nécessiter une éventuelle prise en charge spécifique ;

- augmentation de la **masse musculaire** et de la **force** ;
- diminution de la **masse graisseuse** ;
- augmentation de la **densité minérale osseuse** ;
- examen normal des seins et surtout de la prostate.

2. **Sur le plan biologique :**
   - normalisation de la testostérone plasmatique ;
   - surveillance de :
     - **hématocrite** (arrêt du traitement au-dessus de **50 %**),
     - **PSA :**
       - ne doit pas dépasser la normale (fonction du volume et de l'âge),
       - avis urologique si élévation supérieure à 1,5 fois le taux de base,
     - bilan lipidique

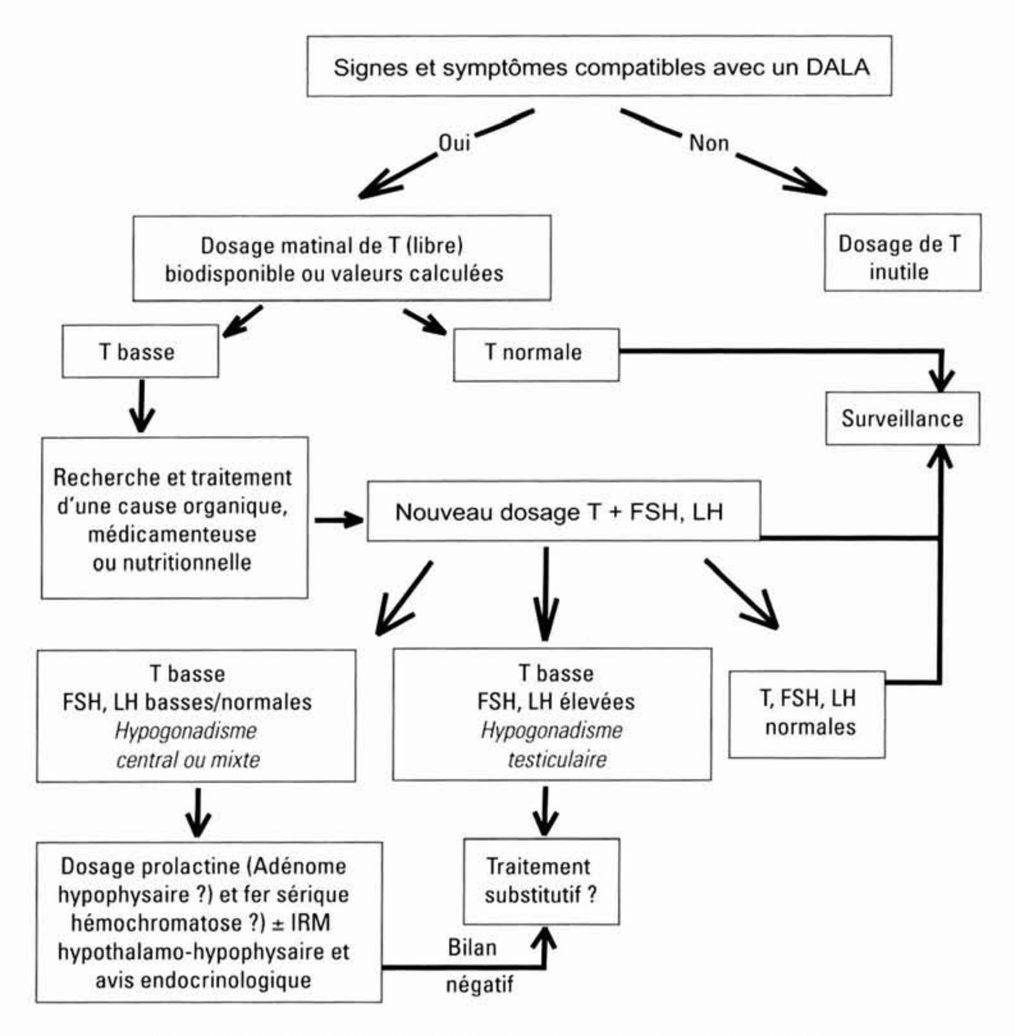


Figure 1. Arbre décisionnel devant une suspicion clinique de DALA

Tableau 1. Préparations de Testostérone disponibles en France

Voie d'administration	Nom générique	Nom commercial	Dose unitaire	Dose initiale
Orale	Undécanoate de T	Pantestone®	1 cp = 40 mg	160 mg/j
Intra-musculaire	Enanthate de T	Androtardyl®	1 amp = 250 mg	200 mg/2 sem
	Undécanoate de T	Nebido®	1 amp. = 1 000 mg	1 amp/4 sem puis 1 amp./ 10-14 sem
Transdermique	Gel hydroalcoolique de T	Androgel®	1 sachet = 25 mg 1 sachet = 50 mg	50 mg/j

CHAPITRE 5 INFECTIONS GÉNITALES DE L'HOMME : ÉCOULEMENT URÉTHRAL

Question 89, Module 7.
Santé et environnement
Maladies transmissibles

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Diagnostiquer une infection génitale de l'homme.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Objectifs spécifiques

- Connaître les particularités symptomatiques d'une uréthrite à gonocoque, d'une uréthrite à *Chlamydiae*.
- Savoir rechercher et traiter simultanément la ou les partenaires sexuels en cas d'uréthrite.
- Savoir exposer les règles d'hygiène et de prévention à un patient atteint d'uréthrite.
- Connaître les principes du traitement antibiotique des uréthrites.
- Connaître l'apport et les limites du sérodiagnostic dans le cadre des infections génitales de l'homme.
- Savoir ne pas hésiter à proposer une exploration chirurgicale en urgence devant toute « bourse aiguë » en cas de doute diagnostique avec une torsion du testicule.
- Connaître les principes de l'antibiothérapie en cas d'épididymite avec uréthrite, d'épididymite avec bactériurie, d'épididymite sans uréthrite et sans bactériurie.
- Savoir que toute infection génitale récidivante ou mal traitée peut être source de stérilité masculine.
- Connaître la nécessité de faire un bilan morphologique urologique en cas d'infection génitale chez un homme âgé, en cas d'entérobactérie ou en cas de récidive.

I. GÉNÉRALITÉS SUR LES INFECTIONS UROGÉNITALES DE L'HOMME

A. Définitions

- Une uréthrite correspond à l'atteinte inflammatoire de l'urèthre antérieur. L'atteinte de l'urèthre postérieur correspond généralement à une prostatite.

- Une cervicite correspond à l'atteinte inflammatoire du col utérin. Elle est l'équivalent féminin de l'uréthrite bien que l'uréthrite de la femme existe aussi.

B. Épidémiologie physiopathologie

- L'incidence en France après avoir été divisée par 3 dans les années 90 est stable.
- L'uréthrite est l'expression clinique la plus fréquente d'une MST. La transmission se fait le plus souvent par contact sexuel et par voie ascendante.
- L'uréthrite peut aussi être secondaire à un traumatisme local (corps étranger, auto sondage).
- Une uréthrite peut se compliquer de cicatrices fibreuses sténosantes, d'extension ou de généralisation de la maladie
- Les sténoses peuvent entraîner une dysurie, une hypofertilité chez l'homme, une hypofertilité et des grossesses extra-utérines chez la femme (70 à 80 % des stérilités d'origine tubaire sont attribuées aux chlamydiae)
- L'extension de la maladie peut entraîner des prostatites, epidydimites, abcédation, salpingites. La généralisation peut être responsable d'une gonococccie généralisée (rare) ou d'un syndrome de Fiessenger Leroy Reiter.

C. Étiologie

- Le rôle respectif des différents agents pathogènes est difficile à apprécier car leur mise en évidence est difficile.
- Certaines uréthrites sont pluri-microbiennes.
- On distingue les uréthrites gonococciques des uréthrites non gonococciques.
- Chlamydia trachomatis (sérotypes D à K) et *Neisseria gonorrhoeae* (Gonocoque) sont les plus fréquemment impliqués.
- Les germes moins fréquemment impliqués sont :
  - *Ureaplasma urealyticum* ;
  - *Trichomonas vaginalis* ;
  - *Candida albicans* ;
  - Germes pyogènes (streptocoque, staphylocoques, *E. coli*) ;
  - *Herpes virus* ;
  - *Gardnerella Vaginalis* ;
  - *Chlamydia trachomatis* sérotypes L1 à L3 (lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas Favre) ;
  - Mycobactéries ;
  - *Treponema palidum* (syphilis).

II. DIAGNOSTIC D'UNE URÉTHRITE

A. Interrogatoire

- Recherche des facteurs de risque :
  - rapport potentiellement contaminant dans les jours précédents (entre 3 jours et 6 semaines) ;
  - pas d'utilisation de préservatifs ;
  - partenaires multiples ;
  - antécédent de MST ;
  - homosexualité ;
  - manœuvre endo-uréthrales récente ou introduction d'un corps étranger.
- La présence d'un écoulement uréthral matinal (clair ou purulent).
- Dysurie en rapport avec une atteinte de l'urèthre antérieur :
  - brûlures mictionnelles, plus importantes au réveil et après consommation d'alcool ;
  - douleurs et irritation uréthrales ;
  - pollakiurie et impériosités mictionnelles sont des signes d'irritation vésicale et ne sont généralement pas présents. Ils doivent faire rechercher une prostatite ou une cystite associée.
- Les symptômes peuvent être absents, en particulier dans les uréthrites non gonococciques.
- Les signes généraux infectieux (fièvre, frisson, sueurs, tachycardie) sont exceptionnels et doivent faire évoquer une gonococcie généralisée ou une autre infection généralisée (pyélonéphrite, prostatite, orchyépidydimite, pneumopathie...).

B. Examen clinique

- On recherche des signes d'inflammation locale :
  - un aspect inflammatoire du méat uréthral ;
  - un écoulement uréthral par pression douce sur l'urèthre ;
  - recherche d'un écoulement par expression de la verge (qui sera collecté pour analyse bactériologique).
- Recherche d'une sténose du méat (ouvrir la lumière méatique).
- On recherche des signes d'autres MST : sur les organes génitaux externes, les berges de l'anus, la muqueuse buccale :
  - condylomes acuminés ;
  - herpes virus (vésicules douloureuses sur fond érythémateux) ;
  - chancre syphilitique (dur, indolore).
- Recherche de signes d'infection du reste de l'appareil génital (examen des bourses, des cordons spermatiques, de la prostate par TR).

C. Examens paracliniques

- Examen extemporané des sécrétions uréthrales :
  - peut être réalisé au cabinet du médecin ;
  - réalisation d'un frottis sur 3 lames :
    1) avec du sérum physiologique,
    2) avec de la potasse 5 ou 10 % (chez la femme +++),
    3) avec un colorant type Gram (chez l'homme +++) ;
  - il recherche la présence de :
    - diplocoques gram négatifs caractéristiques en cas de gonococcie (en grain de café),
    - de parasites (trichomonas vaginalis) ;
  - l'examen direct du frottis après coloration ne montre rien en cas d'infection à *Chlamydia*.
- Analyses de l'écoulement uréthral :
  - à l'aide d'un écouvillonnage endo-uréthral (et endo-cervical chez la femme) :
    - réalisé à 1 cm du méat minimum (permet de récupérer des cellules pouvant contenir des *Chlamydias*) :
      - avec un écouvillon classique pour le Gonocoque,
      - avec un écouvillon en Dacron ou une curette ophtalmologique pour le *Chlamydia*,
    - le matin avant la première miction (permet d'augmenter la probabilité de retrouver un germe) ;
  - examen extemporané des sécrétions uréthrales :
    - même procédure que pour le frottis sur sécrétion,
    - recherche de *Chlamydia* par des techniques d'immunofluorescence directe ou immuno-enzymatiques (bonne spécificité, mauvaise sensibilité, disponibles en routine) ;
  - mise en culture sur milieux spécifiques :
    - gélose chocolat ou de Thayer-Martin au sang cuit pour le gonocoque (permet de réaliser un antibiogramme à la recherche de résistances),
    - doit être systématiquement réalisée :
      - dans les zones ou le gonocoque a acquis des résistances (comme en France),
      - afin d'ajuster secondairement le traitement et éviter la dissémination de la maladie,
    - milieux cellulaires (cellules HeLa 229 ou Mc Coy) pour le *Chlamydia*,
    - permet de diagnostiquer une infection à Chlamydia (seule ou associée au gonocoque) : sensibilité 80-90 %, spécificité 100 %, coûteux et disponible seulement dans les laboratoires spécialisés.
- Analyse des urines :
  - l'ECBU est utile pour exclure un diagnostic de cystite ou de pyélonéphrite lorsque les signes de dysurie sont absents ;
  - examen direct : l'analyse du premier jet urinaire retrouvera des leucocytes (> 15 GB/champ) alors que le reste des urines n'en comportera pas autant. En cas d'uréthrite à chlamydia, des leucocytes sont retrouvés dans le premier jet dans 2/3 des cas seulement ;
  - la mise en culture est rarement positive, et n'apporte pas plus d'information que les examens précédents.

- Biologie moléculaire :
  - la PCR sur écouvillonnage endo-uréthral peut diagnostiquer la présence des gonocoques comme des *Chlamydiae* ;
  - l'analyse du premier jet urinaire avec recherche de *Chlamydia* est plus souvent réalisée car c'est une bactérie difficile à mettre en évidence ;
  - les techniques d'amplification génique (polymerase chain reaction (PCR) ou ligase chain reaction (LCR)) permettent de mettre en évidence le *Chlamydia* ou le gonocoque ;
  - Ils ont une bonne sensibilité (60-70 % pour la PCR, 90-95 % pour la LCR) et une spécificité de près de 100 %. De ce fait ils tendent à remplacer la culture de *Chlamydia*.
- Selon le contexte, on fera des prélèvements complémentaires de l'anus, de la muqueuse rectale et du pharynx.
- Sérologies :
  - les sérologies de MST (HIV, hépatite B et C, syphilis) sont systématiques ;
  - les sérologies de *Chlamydia* n'ont pas d'intérêt (mauvaise sensibilité, mauvaise spécificité et réactions croisées avec *Chlamydia* pneumoniae) ;
  - il n'existe pas de sérologie fiable pour le gonocoque.
- Chez une femme / partenaire :
  - test de grossesse ;
  - les sérologies de MST (HIV, hépatite B et C, syphilis) sont systématiques ;
  - prélèvements de l'endo-col (à analyser comme les prélèvements endo-uréthraux) ;
  - examen direct d'un écoulement vaginal (avec recherche de trichomonas).
- Les examens d'imagerie n'ont pas d'intérêt à la phase aiguë, sauf si l'uréthrite est secondaire à un corps étranger ou pour la recherche d'autres foyers infectieux (orchi-épididymite) en cas d'échec du traitement initial.

III. FORMES CLINIQUES D'URÉTHRITE

1. URÉTHRITE À GONOCOQUE

- Épidémiologie :
  - il est rencontré dans 30 à 60 % des cas d'uréthrite ;
  - l'atteinte est plus fréquente entre 20 et 50 ans ;
  - les homosexuels et les bisexuels sont plus fréquemment atteints ;
  - l'incidence des gonococcies est actuellement stable ;
  - elles touchent toutes les classes sociales.
- Incubation courte de 3 à 10 jours.
- Puis écoulement uréthral fréquent classiquement important, épais et purulent.
- Symptomatologie généralement aiguë avec dysurie marquée.

2. URÉTHRITE À *CHLAMYDIA*

- Épidémiologie :
  - il est rencontré dans 30 à 70 % des cas d'uréthrite ;
  - la tranche d'âge concernée se situe entre 25 et 35 ans ;
  - les classes sociales moyennes et hautes seraient les plus touchées ;
  - prédomine chez les hétérosexuels ;
  - l'incidence est en augmentation ;
  - la croissance de ce germe est strictement intracellulaire ;
  - sa mise en évidence nécessite des prélèvements de cellules urothéliales.
- Le traitement fait appel aux antibiotiques à bonne pénétration cellulaire.
- L'incubation est plus longue : environ 1 à 6 semaines.
- L'écoulement uréthral est moins important voire absent, surtout présent le matin, peu abondant et clair.
- La symptomatologie est généralement subaiguë voire absente (50 à 90 % des hommes contaminés sont asymptomatiques, 90 % des femmes).

IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Le diagnostic d'uréthrite impose d'éliminer :
  - d'autres MST qui peuvent être associées : hépatite B, VIH, syphilis ;
  - les autres causes d'écoulement uréthral : inflammatoire, mécanique ;
  - les autres causes de troubles mictionnels aigus (prostatite aiguë) ;
  - la cystite aiguë bactérienne : rare chez l'homme.
- Rechercher une autre cause d'infection uro-génitale :
  - toucher rectal ;
  - palpation des fosses lombaires ;
  - examen des organes génitaux externes.

V. ÉVOLUTION

A. Uréthrite à gonocoque

- Les complications sont rares : sténose uréthrale, prostatite et épididymite.
- L'évolution spontanée se fait vers la guérison en quelques semaines.
- Le portage sain peut durer plusieurs mois.

B. Uréthrite à *Chlamydiae*

- L'évolution spontanée se fait par poussées intermittentes.
- Les récidives sont sources d'uréthrite chronique.

- Autres localisations possibles : prostatite.
- Sténose uréthrale inflammatoire.

VI. CONDUITE À TENIR

A. Principes généraux communs aux uréthrites

- Éviter la recontamination :
  - dépister ou traiter tous les partenaires ;
  - utiliser des préservatifs.
- Proposer en urgence un traitement probabiliste monodose sur les données de l'interrogatoire et de la clinique.
- En cas d'utilisation d'un traitement monodose pour lesquels il n'existe pas de résistance, la réalisation des examens biologiques n'est pas utile :
  - lorsque le diagnostic d'uréthrite est évident et non compliqué ;
  - pour tout patient occasionnel (qui risque de ne pas être revu) ;
  - pour tout partenaire d'un sujet ayant une uréthrite ou une cervico-vaginite.
- En cas de suspicion d'infection à gonocoque, un traitement anti-chlamydia sera systématiquement associé.
- En cas de suspicion d'infection à chlamydia, l'association à un traitement anti-gonococcique n'est pas obligatoire si les singes sont quasiment absents.
- Réserver les examens biologiques aux situations particulières :
  - suspicion d'une infection disséminée à d'autres sites (anus, pharynx, conjonctive) ;
  - rechute clinique non expliquée par une recontamination ou une mauvaise observance d'un traitement probabiliste adéquat ;
  - mesure de l'épidémiologie des MST dans une région sentinelle.

B. Antibiothérapie

1. URÉTHRITE À GONOCOQUE

- Dans les régions où des résistances existent (25 % en France), le choix préférentiel se fait vers les formes pour lesquelles les résistances sont inexistantes ou très faibles :
  - une céphalosporine de 3e génération : ceftriaxone ROCEPHINE® 500 mg IM en dose unique, ou ;
  - la spectinomycine (un dérivé des aminosides) TROBICINE® 2 g IM en dose unique) ;
  - autres options (si la disponibilité ou le coût sont un problème) :
    - céfixime OROKEN® 2X200 mg en dose unique (mais biodisponibilité variable),
    - triméthoprime 80 mg + sulfaméthoxazol (400 mg) BACTRIM® 10 comprimés en prise unique.
- Le gonocoque est régulièrement sensible aux traitements suivants mais des résistances sont de plus en plus fréquentes (nécessitent une documentation bactériologique pour être prescrits) :

- pénicillines :
  - bénéthaminebenzyl-pénicilline BICLINOCILINE® 4,8 million d'unité en 2 injections intra musculaires + probénécide BENECIDE® 1 g per os,
  - amoxicilline : 3 g + probénécid 1 g per os,
  - ampicilline : 3,5 g per os + probénécid 1 g per os ;
- fluoroquinolones :
  - Ciprofloxacine CIFLOX® 500 mg per os est la seule fluoroquinolone recommandée, en particulier si une association pharyngée est suspectée,
  - les autres fluoroquinolones ne sont pas recommandées car moins efficaces dans cette indication et les résistances sont fréquemment croisées dans cette famille.

2. URÉTHRITE À *CHLAMYDIAE*

- Il faut des antibiotiques à bonne pénétration cellulaire : Tétracycline, macrolides ou fluoroquinolones sont habituellement sensibles.
- Le traitement minute est à privilégier :
  - azithromycine (ZITHROMAX® MONODOSE) 4 X 250 mg PO en 1 fois.
- En cas d'allergie/CI on doit proposer un traitement de 7 jours avec :
  - doxycycline (DOXYCYCLINE® 100 mg X 2/J) ou ;
  - erythromycine (ERY® 500 mg : 2 gel X 2/J) ou ;
  - ofloxacine (OFLOCET® 200 mg X 2/j).
- Un traitement de 10-15 jours doit être préconisé en cas de formes compliquées (atteinte extra-uréthrale).

3. URÉTHRITES À AUTRES GERMES

- Ureaplasma : tétracyclines, macrolides +/- fluoroquinolones.
- Trichomonas : dérivés imidazolés.

C. Modalités de suivi

- Revoir systématiquement les patients à 7 jours et en cas de rechute réaliser des prélèvements sur plusieurs sites.
- Proposer une sérologie VIH, hépatites B et C et une sérologie des tréponématoses, en tenant compte des délais de conversion.
- Quelques semaines après une uréthrite à *Chlamydiae*, peut survenir un syndrome uréthro-conjonctivo-synovial de Fiessenger-Leroy-Reiter (infection à *Chlamydiae* dans 50 % des cas).
- Les uréthrites récidivantes doivent faire rechercher un foyer microbien profond :
  - uréthrographie rétrograde et mictionnelle ;
  - échographie endo-rectale et scrotale.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- L'uréthrite est la manifestation la plus fréquente d'une MST et correspond à une infection/inflammation de l'urèthre.
- Les agents pathogènes principalement impliqués sont :
  - *Neisseria gonorrhoeae* ;
  - *Chlamydia trachomatis*.
- Le diagnostic d'uréthrite se fait devant :
  - la notion d'un rapport non protégé de moins de deux mois ;
  - un écoulement uréthral ;
  - une dysurie caractérisée par des brûlures mictionnelles sans pollakiurie.
- Les formes cliniques principales sont les suivantes :
  - l'infection à *Neisseria gonorrhoeae* se présente souvent par un tableau bruyant :
    - écoulement sale, abondant,
    - dysurie prononcée ;
  - l'infection à *Chlamydiae trachomatis* se présente souvent par un tableau fruste :
    - écoulement clair, peu abondant, parfois absent,
    - dysurie peu prononcée voire absente ;
  - une infection généralisée, ou associée à une autre infection de l'appareil génital : une prise en charge spécialisée est recommandée (reste rare).
- Le prélèvement bactériologique est indispensable (prélèvement endo-uréthral) afin d'adapter le traitement antibiotique en cas :
  - de résistance ;
  - d'erreur sur le germe visé.
- Le traitement des uréthrites (et cervicites) non compliquées est probabiliste (visant le gonocoque **et** le *Chlamydiae*) :
  - monodose :
    - permet d'interrompre rapidement la contagiosité ;
    - favorisent l'observation (car administré en consultation) ;
    - limite l'émergence de résistances.
- Le traitement étiologique fait le plus souvent appel à 2 antibiotiques :
  - pour le gonocoque :
    - Ceftriaxone (ROCEPHINE®) 500 mg IM ou IV en 1 fois,
    - en cas d'allergie/CI : spectinomycine (TROBICINE®) 2 g IM en 1 fois ;
  - pour le chlamydia :
    - Azithromycine (ZITHROMAX® MONODOSE) 4 x 250 mg PO en 1 fois,
    - en cas d'allergie/CI : une cycline pendant 7 jours (DOXYCYCLINE® 100 : 1 cp matin et soir).
- Le traitement associé doit comporter :
  - traitement du/des partenaires ;
  - utilisation du préservatif impératif jusqu'à la guérison ;
  - revoir le patient avec les résultats bactériologiques ;
  - prévention des MST.
- Utilisation du préservatif et information sur les pratiques à risque.
- Sérologies en tenant compte des délais de séro-conversion.
- Vaccination contre l'hépatite B.

Tableau comparatif entre gonocoque et chlamydia

	Neisseria gonorrhoeae	***Chlamydia trachomatis***
Incubation	Courte (< 1 s)	Longue (> 1 s)
Écoulement	Fréquent, abondant, sale 90 %	Rare, peu abondant, clair 50 %
Signes urinaires	Fréquents, bruyants	Rares, discrets
Autres sites pouvant être atteints	Anus, pharynx, trompes, conjonctive, articulations, méninges, endocarde	Anus, pharynx, trompes ; conjonctive, articulations, méninges, endocarde, capsule hépatique
Complications	Extension au reste de l'appareil génital : prostatites, orchi-épidydimites Atteinte généralisée : arthrite septique, endocardite, méningite	Extension au reste de l'appareil génital : prostatites, orchi-épidydimites Atteinte généralisée : syndrome de Fiessenger Leroy Reiter (arthrite réactionnelle, conjonctivite, uréthrite) Péri-hépatite de Fitz Hugh Curtis Infection néo neonatales
Mise en évidence	Écouvillonage endo uréthral +/- culture Examen direct +++	Écouvillonage endo uréthral +/- culture PCR ou LCR sur 1er jet urinaire
Traitement probabiliste (1re intention et alternative si allergie)	Ceftriaxone ROCEPHINE® IM 1 fois, ou spectinomycine TROBICINE® IM 1 fois	Azithromycine ZITHROMAX® MONODOSE PO 1 fois, ou doxycycline DOXYCYCLINE® PO 7 J

CHAPITRE 6 ➤ PYÉLONÉPHRITE AIGUË

Question 89, Module 7.
Santé et environnement
Maladies transmissibles

OBJECTIFS

Objectifs spécifiques

- Connaître les signes d'une pyélonéphrite aiguë.
- Connaître les évolutions possibles d'une pyélonéphrite aiguë.
- Connaître les principes de l'antibiothérapie en cas de pyélonéphrite aiguë.

Objectifs généraux

- Diagnostiquer une pyélonéphrite aiguë.
- Connaître les signes de gravité d'une pyélonéphrite aiguë.
- Connaître l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Connaître les examens complémentaires à demander devant un tableau de pyélonéphrite aiguë non compliquée.
- Savoir expliquer la prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë non compliquée.

I. DÉFINITION ET GÉNÉRALITÉS

- La pyélonéphrite aiguë (PNA) correspond à une néphrite tubulo interstitielle aiguë bactérienne avec **inflammation** de l'épithélium urinaire pyélo-caliciel et du parenchyme rénal adjacent.
- On distingue deux entités, dont la prise en charge diffère :
  - **la PNA simple ou non compliquée** :
    - elle survient chez la femme de 15 à 65 ans,
    - sans anomalie anatomique de l'appareil urinaire dont les cavités sont fines,
    - en l'absence de grossesse et de pathologie associée (ex : déficit immunitaire, diabète),
    - en l'absence de manœuvre urologique récente (ex : endoscopie) ;
  - **la PNA compliquée ou potentiellement compliquée (à risque) :**
    - elle se définit par la présence d'au moins un des critères suivants :
      - présence d'un obstacle (ex : calcul urétéral) sur la voie excrétrice avec dilatation (échographie) définissant la PNA obstructive (PNAO),
      - terrain : homme, femme de plus de 65 ans, enfant de moins de 15 ans ou femme enceinte,
      - antécédents uro-néphrologiques :
        - rein unique fonctionnel ou anatomique,
        - anomalie anatomique : reflux vésico-urétéral, syndrome de la jonction pyélo-uréterale,

    - insuffisance rénale chronique,
    - patient transplanté rénal,
    - polykystose rénale,
- sonde vésicale à demeure ou cathétérisme uréthral intermittent,
- manœuvre urologique récente (endoscopie),
- pathologie associée : immunodépression, diabète.

La pyélonéphrite aiguë obstructive (PNAO) doit être systématiquement recherchée (échographie) car elle nécessite un traitement chirurgical en urgence. En effet, la rétention d'urines infectées purulentes dans les cavités rénales représente un risque majeur de septicémie. Le pronostic vital est mis en jeu en raison du risque de choc septique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- La PNA est la conséquence d'urines infectées dans les cavités excrétrices rénales.
- L'infection des cavités excrétrices rénales se fait par **voie rétrograde ascendante** et atteint secondairement le parenchyme rénal.
- La vascularisation importante du parenchyme rénal favorise le passage systémique des germes avec possible **septicémie** et **choc septique**. Parfois, les signes de septicémie dominent le tableau clinique.
- Les sites d'infection de l'urothélium et du parenchyme rénal sont le siège d'**œdème**, d'afflux leucocytaire et d'ischémie localisée, responsables de micro-abcès.
- En cas de récidives multiples, ces lésions peuvent entraîner une insuffisance rénale chronique par destruction du parenchyme rénal.
- En l'absence de traitement, les complications peuvent être les suivantes :
  - choc septique, et mise en jeu du pronostic vital ;
  - abcès rénal ;
  - phlegmon péri-néphrétique,
  - pyonéphrose.

III. DIAGNOSTIC

A. Signes cliniques

- La PNA associe :
  - fièvre > 38,5 °C, frissons ;
  - asthénie ;
  - lombalgie, le plus souvent unilatérale spontanée ou à la palpation de la fosse lombaire ;
  - parfois, douleurs abdominales non spécifiques ;
  - le début peut être brutal, précédé ou non de signes de cystite : brûlures mictionnelles, pollakiurie.
- Bandelette urinaire « positive » (BU) : leucocyturie et nitriturie.

- Les signes de gravité signant le début d'un choc septique sont :
  - chute de la tension artérielle ;
  - marbrures.

B. Examens complémentaires

1. EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES

- ECBU systématique :
  - les germes les plus fréquents sont les bacilles Gram négatif (E. Coli dans 90 % des cas) : plus de 10^5 UFC (Unité Formant Colonie)/ml ;
  - associés à une hyperleucocyturie> 10^4/ml.
- Un **ECBU négatif n'élimine pas une PNA** : en effet, en cas d'obstacle complet il n'y a pas de passage d'urine en aval et donc de germes. En amont, il existe en revanche une stase d'urines purulentes.
- Les hémocultures ne sont pas systématiques et sont demandées en cas de syndrome infectieux sévère.
- Hémogramme : hyperleucocytose sur la NFS.
- VS accélérée et CRP élevée signent le syndrome inflammatoire.
- Créatininémie, ionogramme sanguin.
- Coagulation au cas où une dérivation serait nécessaire.

2. EXAMENS RADIOLOGIQUES

- Le but est d'**éliminer une pyélonéphrite aiguë obstructive.**
- Ils ne sont pas demandés pour confirmer le diagnostic qui est clinique.

■ Échographie réno-vésicale (figure 1)

- Son but est de chercher une dilatation des cavités rénales, signe indirect de la présence d'un obstacle. Sa sensibilité est de 95 %.
- Elle peut orienter le diagnostic étiologique et la nature de l'obstacle (ex : calcul enclavé dans la jonction urétéro-vésicale).

■ Cliché sans préparation de l'abdomen de face couché (de la 11e côte à la symphyse pubienne)

- Son but est de chercher un calcul (opacité de tonalité calcique sur le trajet urétéral), obstacle le plus fréquent.

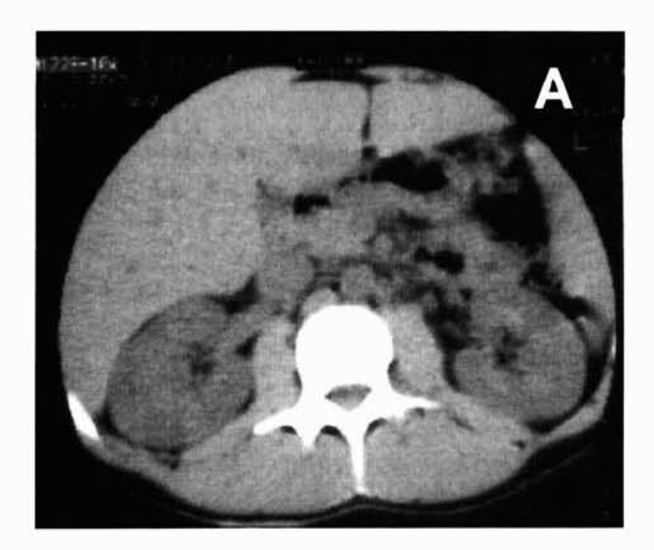
■ Tomodensitométrie abdomino-pelvienne sans injection puis avec injection ou uro-TDM (figure 2)

- Ce n'est pas un examen de 2e intention.
  En cas de doute diagnostique (surtout étiologique : obstacle PNAO), la TDM permet un diagnostic de certitude. Elle doit comporter après un temps sans injection, un temps injecté afin de reconnaître le signe pathognomonique : une **hypo-perfusion segmentaire visualisée par des images hypo-denses** (60 à 80 UH) par rapport au reste du parenchyme (120 à 150 UH) ; **triangulaires (à base externe et sommet hilaire) ;** et visibles à la **phase sécrétoire** (2 minutes après l'injection).



Figure 1. Échographie rénale : dilatation (D) des cavités pyélo-calicielles du rein gauche. Celles du rein droit ne sont pas dilatées. Pas de calcul visible à gauche.

- Elle est indiquée :
  - si les cavités sont dilatées en échographie, et alors en urgence ;
  - si (à cavités fines en échographie) la fièvre persiste après deux jours d'antibiothérapie adaptée, à la recherche d'une complication :
    - abcès du rein :
      - il s'agit d'une collection infectieuse dans le parenchyme,
      - le tableau clinique peut être sévère avec fièvre > 40°, frissons et signes de septicémie,
      - parfois, tableau fruste avec abcès évoluant à bas bruit (fébricule, lombalgies),
    - phlegmon péri-néphrétique :
      - il correspond à la présence de pus autour du rein,
      - l'infection reste contenue dans le fascia péri-rénal,
      - cliniquement un empâtement de la région lombaire évoque le diagnostic,
    - pyonéphrose :
      - stade ultime de l'infection du rein,
      - elle correspond à une fonte purulente du rein,
      - le plus souvent en amont d'un obstacle (ex : calcul).



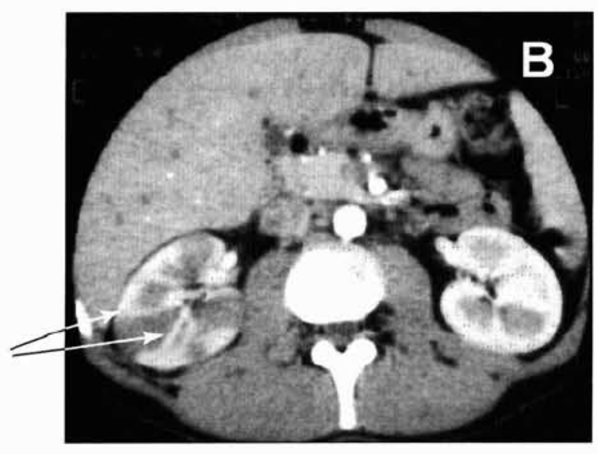


Figure 2. Signes TDM d'une pyélonéphrite aiguë simple du rein droit. A. Cliché sans injection. B. Cliché après injection (temps artériel).

- Après la phase aiguë d'une PNA, la TDM permet de chercher un diagnostic étiologique de PNA obstructive (PNAO) en précisant la nature de l'obstacle (ex : calcul urétéral, malformation ou tumeur de la voie excrétrice). Il peut persister une **cicatrice corticale,** témoin de l'infarctus rénal ; cette **encoche corticale** est irréversible et restera visible sur la TDM.

IV. TRAITEMENT

1. PNA SIMPLE

- Traitement ambulatoire.
- Antibiothérapie, débutée d'emblée sans attendre les résultats de l'ECBU, bactéricide, ayant une bonne diffusion dans le parenchyme rénal et une élimination rénale prépondérante, avec une biodisponibilité élevée (absorption intestinale importante). En 1re intention on propose une fluoroquinolones de 2e génération par voie orale (ciprofloxacine-ofloxacine) ou une céphalosporine de 3e génération (ceftriaxone en IM). L'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique et le

cotrimoxazole ne sont pas recommandés en raison de leur taux de résistance élevé. Après ceftriaxone, le cefixime peut être proposé en relais après 48 h d'apyrexie.

- La monothérapie est en générale suffisante.
- L'antibiothérapie est adaptée si besoin 48 h plus tard, sur l'antibiogramme du germe isolé.
- La durée du traitement est de **10 à 15 jours.** La surveillance est avant tout clinique. Un ECBU est demandé 1 semaine après l'arrêt du traitement.

2. PNA COMPLIQUÉE OU POTENTIELLEMENT COMPLIQUEE

- Hospitalisation.
- La **bi-antibiothérapie** est la règle : **association** d'une fluoroquinolone et d'un aminoside.
- En cas d'insuffisance rénale, on peut remplacer l'aminoside par une céphalosporine de 3ᵉ génération.
- L'association est maintenue **jusqu'à l'apyrexie** (2 à 3 jours).
- La durée du traitement est de 3 semaines.

En cas de PNA obstructive :

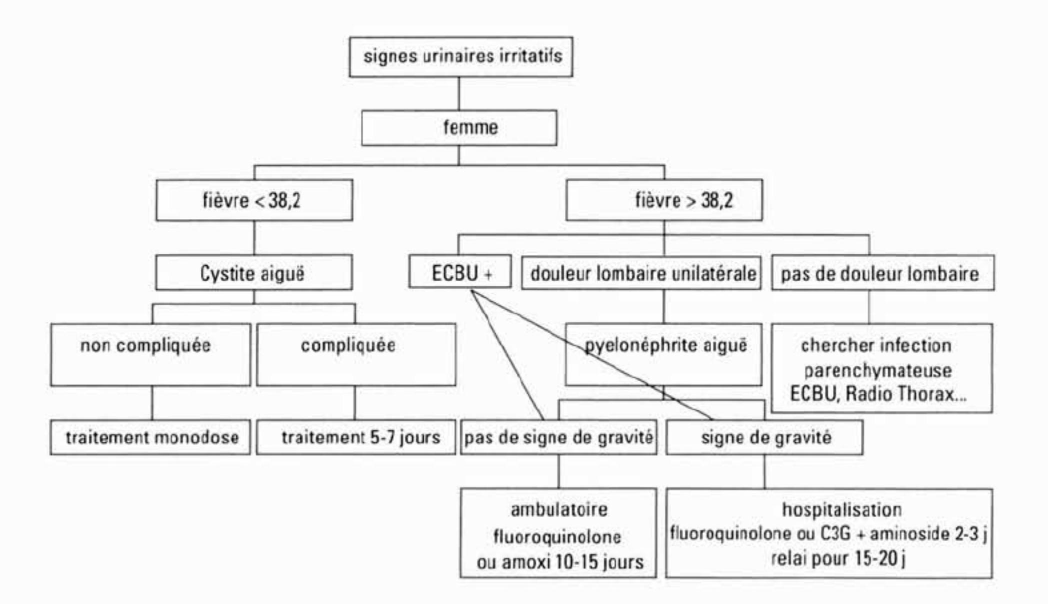
- Il s'agit d'une **URGENCE ABSOLUE** médico-chirurgicale.
- Il faut **lever l'obstacle** en drainant les urines au bloc opératoire.
- Soit par un cathétérisme **urétéral rétrograde par voie endoscopique.**
- Soit par une **néphrostomie percutanée échoguidée.**

3. PNA CHEZ LA FEMME ENCEINTE

- Le plus souvent à **droite** (dextro-rotation de l'utérus gravide). Elle est généralement associée à une **hypotonie des cavités rénales** mais il est exceptionnel de drainer les cavités rénales.
- Les **céphalosporines de 3ᵉ génération** sont utilisées en première intention pour un total de 3 semaines de traitement. Les aminosides sont contre-indiqués en première intention.
- À l'arrêt du traitement : surveillance régulière par bandelettes urinaires.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Après avoir fait le diagnostic à l'examen clinique, il faut systématiquement chercher une PNA compliquée et éliminer en priorité une PNA obstructive.
- Examens de 1re intention :
  – prélèvements bactériologiques (ECBU et hémocultures) avant l'antibiothérapie, Hémogramme, créatininémie, CRP ou VS, ASP et **échographie réno-vésicale.**
- Antibiothérapie dans tous les cas :
  – en cas de PNA obstructive, il s'agit d'une **URGENCE médico-chirurgicale : drainage des urines**. Penser à la Coagulation.



Arbre décisionnel pour la prise en charge des signes fonctionnel urinaires chez la femme.

CHAPITRE 7 ➤ PROSTATITES

Question 89, Module 7.
Santé et environnement
Maladies transmissibles

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Diagnostiquer une prostatite aiguë.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Objectifs spécifiques

- Connaître les signes d'une prostatite aiguë.
- Connaître les évolutions possibles d'une prostatite aiguë.
- Savoir prescrire des examens complémentaires lors d'une prostatite aiguë.
- Savoir expliquer les orientations thérapeutiques à un patient atteint de prostatite aiguë.

I. DÉFINITION ET GÉNÉRALITÉS

- La prostatite est une **affection fréquente** de l'adulte.
- Elle se définit comme l'**inflammation de la glande prostatique**.
- Elle peut être aiguë (PA) en rapport avec une infection bactérienne, ou chronique (PC). En cas de PC, l'étiologie reste souvent mystérieuse. Elle peut compliquer une prostatite aiguë ou apparaître d'emblée. Un germe est isolé dans seulement 10 à 20 % des PC.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Il existe 3 mécanismes physiopathologiques : ascendant, hématogène ou iatrogène.

- L'infection ascendante par voie uréthrale est le mécanisme le plus fréquent. Elle survient chez l'homme de plus de 50 ans et est favorisée par un obstacle uréthro-prostatique : adénome de prostate, sténose de l'urèthre.
- L'infection ascendante sur uréthrite survient chez l'homme jeune dans un contexte de MST.
- Infection hématogène : la prostate est un foyer infectieux secondaire, dans un contexte de septicémie.
- Infection iatrogène : les manœuvres endo-uréthrales sont à risque (ex : endoscopie uréthro-vésicale, sondage uréthral). Les biopsies prostatiques peuvent également se compliquer d'une prostatite aiguë.

III. BACTÉRIOLOGIE

- Les germes uropathogènes (bacilles Gram négatif) sont les plus fréquents : *E. Coli* (80 %), *Klebsiella*, *Proteus*.
- Les autres germes sont : les entérocoques, les streptocoques, les staphylocoques (voie hématogène) et les germes sexuellement transmissibles : gonocoques, mycoplasmes, chlamydia, trichomonas.

IV. DIAGNOSTIC

- Le diagnostic de **prostatite aiguë bactérienne** dans sa forme typique est **essentiellement clinique.**
- Chez l'homme, une infection urinaire fébrile est généralement une prostatite surtout s'il existe un **antécédent récent** de **manœuvre endo-uréthrale**.

A. Examen clinique

1. SIGNES GÉNÉRAUX

- Généralement ils sont non spécifiques, marqués et d'installation **brutale**.
- **Fièvre > 38,5 °C**, **frissons, sueurs, arthralgies, céphalées, myalgies voir lombalgies bilatérales ou prédominant d'un côté et trompeuses.**
- Asthénie intense.

2. SIGNES URINAIRES

- De **début brutal** avec généralement consultation en urgence.
- **Dysurie, pollakiurie** et **impériosités mictionnelles** prédominent.
- Les **brûlures mictionnelles**, les **douleurs périnéales** et la pollakiurie sont invalidantes pour le patient.
- Il peut exister une **hématurie** et un **ténesme rectal**.
- Si la dysurie s'aggrave, il existe un risque de **rétention aiguë d'urine**.

3. EXAMEN PHYSIQUE

- Toucher rectal (TR) :
  - prostate harmonieusement augmentée de volume ;
  - très douloureuse ;
  - œdématiée de consistance typiquement « succulente » ;
  - parfois, fluctuation faisant suspecter un abcès prostatique ;
  - peut provoquer un écoulement purulent par le méat uréthral.
- Après le TR, on conseille de réaliser un ECBU sur les premières urines.
- Reste de l'examen clinique :
  - le plus souvent sans particularité ;
  - les urines peuvent être troubles et mal odorantes ;
  - recherche les complications : globe vésical en cas de rétention aiguë d'urine ; orchi-épididymite.

B. Examens paracliniques

1. EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES :

- ECBU :
  - c'est le seul examen indispensable ;
  - réalisé dès que possible, idéalement après le toucher rectal et avant de débuter une antibiothérapie ;
  - l'ECBU affirme l'infection urinaire (> 10^4 leucocytes et 10^5 UFC (Unité Formant Colonie)/ml) ;
  - un ECBU négatif n'écarte pas le diagnostic de prostatite.
- Les hémocultures ne sont pas systématiques et sont demandées en cas de syndrome infectieux sévère.
- Hémogramme avec NFS : hyperleucocytose.
- VS accélérée et CRP élevée signent le syndrome inflammatoire.

2. LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

- **Aucun examen** d'imagerie n'est nécessaire pour le diagnostic de PA.
- L'échographie prostatique n'a aucun intérêt pour le diagnostic de PA.
- L'échographie par **voie trans-rectale** (ETR) pourrait visualiser un abcès prostatique mais c'est un examen douloureux en phase aiguë qui comporte un risque de diffusion bactérienne par pression sur la glande. Classiquement, en cas de suspicion d'abcès prostatique, on se contente d'une échographie sus-pubienne.
- Le **résidu post-mictionnel** est apprécié par l'échographie sus-pubienne.
- À distance de l'épisode aigu des explorations spécifiques rechercheront une cause favorisante : échographie réno-vésico-prostatique.

> • La diffusion, la récidive précoce ou l'évolution vers l'abcès peuvent être provoquées ou favorisées par une manœuvre endo-uréthrale.
>
> • De ce fait, la mise en place d'une sonde vésicale ou tout acte d'endo-urologie sont formellement contre-indiqués.

C. Complications

- La rétention aiguë d'urine :
  - complication fréquente, parfois inaugurale.
- L'épididymite aiguë :
  - association fréquente ;
  - la voie de l'infection est ascendante par reflux déférentiel.
- La septicémie et le choc septique, complication rare mais gravissime, mettant en jeu le pronostic vital.
- L'abcès prostatique :
  - complication devenue exceptionnelle ;
  - son diagnostic doit être suspecté devant des signes infectieux persistants malgré 48 heures d'antibiothérapie efficace ;
  - au TR, il existe une zone fluctuante très douloureuse ;

- le diagnostic est confirmé par une échographie prostatique sus-pubienne : zone hypoéchogène intraprostatique.
- Les complications tardives :
  - récidive de prostatite aiguë,
  - prostatite chronique.

D. Prostatite chronique

- Les signes cliniques sont **plus sourds et variables** dans le temps. Il n'y a pas de signes cliniques infectieux.
- Les signes cliniques **sont essentiellement des douleurs** périnéales ou pelvienne mal systématisées.
- **Troubles mictionnels** : dysurie, pollakiurie.
- **Troubles génitaux** : érections plus faibles, éjaculations douloureuses, hémospermie.
- **Toucher rectal** : le plus souvent normal.
- Parfois, la prostate est ferme et irrégulière pouvant simuler une tumeur :
  - le dosage du **PSA** est indispensable ;
  - en cas de doute : biopsies prostatiques.

V. LE TRAITEMENT

A. La prostatite aiguë

- Le traitement de la PA repose sur l'**antibiothérapie**. Il nécessite parfois une hospitalisation.

1. L'ANTIBIOTHÉRAPIE

- Les **fluoroquinolones** représentent le traitement de 1re intention.
- Par exemple : ofloxacine 400 mg/j en deux prises.
- Dès que les prélèvements bactériologiques ont été effectués.
- L'**hospitalisation** est nécessaire si les signes cliniques ou le retentissement sur l'état général sont sévères.
- Par voie parentérale si l'hospitalisation est ordonnée ou si la voie orale est contre-indiquée. Relais *per-os* dès que possible (classiquement dès l'apyrexie, obtenue en 48 heures).
- Si la PA n'est pas sévère, la voie orale d'emblée est possible.
- Antibiothérapie secondairement **adaptée aux résultats de l'antibiogramme**.
- Durée du traitement : **4 à 6 semaines**.
- L'**association** avec un **aminoside** est proposée en cas de prostatite sévère (patient hospitalisé).
- En cas d'allergie ou d'intolérance aux fluoroquinolones, on utilise préférentiellement les bétalactamines et particulièrement les céphalosporines de troisième génération (antibiogramme indispensable car les résistances de l'*Escherichia Coli* sont de plus en plus nombreuses).

2. LES ALPHA-BLOQUANTS

- Ils sont indiqués en cas de dysurie. Leur utilisation permet de faciliter les mictions en relaxant les fibres musculaires lisses.

3. LE REPOS

- Il fait partie intégrante du traitement.
- L'abstinence sexuelle est préconisée.
- Il est recommandé de diminuer nettement les activités physiques pour une durée de 6 semaines.

B. Traitement des complications

1 ABCÈS PROSTATIQUE

- Le **drainage chirurgical** est généralement nécessaire.
- Classiquement réalisé au bloc opératoire sous anesthésie générale ou loco-régionale.
- Il peut être effectué par **voie endoscopique**, le pus est drainé par l'urèthre.
- Ou par ponction **trans-rectale**.

2. RÉTENTION AIGUË D'URINE (OU RÉTENTION VÉSICALE COMPLÈTE)

- Le sondage par l'urèthre est théoriquement et logiquement rigoureusement interdit.
- Il est obligatoire et fortement recommandé (sauf contre indications ex : AVK avec INR efficace = bénéfice /risque) de drainer la vessie par un **cathéter sus-pubien**.

3. SEPTICÉMIE

- Elle est de survenue **rare**.
- Elle peut être favorisée par un toucher rectal appuyé ou répété, par un sondage uréthral ou par des manœuvres endocopiques.
- Elle survient essentiellement chez les **patients immunodéprimés** (HIV) ou chez les patients **diabétiques**.

C. Traitement étiologique

- Il doit être envisagé après exploration des voies urinaires inférieures.
- Il consiste à éliminer la cause de l'infection urinaire.
- Généralement, il est lié à une **mauvaise vidange vésicale**.
- Le **résidu post-mictionnel** est alors en rapport avec un obstacle cervico-prostatique :
  - adénome de la prostate (HBP) ;
  - sténose du col vésical ;
  - sténose uréthrale.

CONCLUSION

- La prostatite aiguë est une affection fréquente à tout âge.
- Le diagnostic est clinique.
- Le traitement doit être immédiat afin d'éviter les complications immédiates (abcès, diffusion et septicémie) et les séquelles (prostatite chronique).

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- La prostatite est une affection fréquente de l'adulte.
- Elle se définit comme l'inflammation de la glande prostatique.
- Elle peut être aiguë (PA) en rapport avec une infection bactérienne, ou chronique (PC).

Prostatite aiguë

- Le diagnostic de la PA est clinique : troubles mictionnels + fièvre.
- Le traitement doit être immédiat afin d'éviter les complications (abcès, diffusion et septicémie) et les séquelles (prostatite chronique).
- Il existe 3 mécanismes physiopathologiques : ascendant, hématogène ou iatrogène.
- Les germes uropathogènes (Bacilles Gram négatif) sont les plus fréquents : E. Coli (80 %), Klebsiella, Proteus.
- Les autres germes sont : les entérocoques, les streptocoques, les staphylocoques (voie hématogène) et les germes sexuellement transmissibles : gonocoques, mycoplasmes, chlamydia, trichomonas.
- Toucher rectal (TR) :
  - prostate harmonieusement augmentée de volume ;
  - très douloureuse ;
  - œdématiée de consistance typiquement « succulente » ;
  - parfois, fluctuation faisant suspecter un abcès prostatique ;
  - peut provoquer un écoulement purulent par le méat uréthral.
- La diffusion, la récidive précoce ou l'évolution vers l'abcès peuvent être provoquées ou favorisés par une manœuvre endo-uréthrale.
- De ce fait, la mise en place d'une sonde vésicale ou tout acte d'endo-urologie sont formellement contre-indiqués
- Le traitement de la PA repose sur l'antibiothérapie. Il nécessite parfois une hospitalisation.

Prostatite chronique

- Les signes cliniques sont plus sourds et variables dans le temps. Il n'y a pas de signes cliniques infectieux.
- En cas de PC, l'étiologie reste souvent mystérieuse. Elle peut compliquer une prostatite aiguë ou apparaître d'emblée. Un germe est isolé dans seulement 10 à 20 % des PC.
- Les signes cliniques sont essentiellement des douleurs périnéales ou pelvienne mal systématisées.
- Troubles mictionnels : dysurie, pollakiurie.
- Troubles génitaux.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

I. Comment réaliser un recueil urinaire après massage prostatique ?

- En cas d'errance diagnostique et de suspicion de prostatite chronique, il est possible d'obtenir des sécrétions prostatiques non contaminées grâce à la technique de Stamey (3 verres) avec massage prostatique.
  Verre n° 1 : 10-15 premiers ml du début de jet = contenu uréthral ;
  Verre n° 2 : 10-15 ml en milieu de jet = contenu vésical ;
  Verre n° 3 : prélèvement urinaire après massage prostatique.
- Par un toucher rectal « appuyé », la prostate est massée pendant 30 secondes avant de recueillir les éventuelles sécrétions au niveau du méat uréthral et de façon obligatoire le premier jet urinaire après massage.

La comparaison des résultats bactériologiques permet parfois d'affiner le diagnostic.

II. Conduite à tenir devant une prostatite sur adénome ?

- Il s'agit le plus souvent d'une adénomite par infection sur résidu ou par mise en place d'une sonde vésicale à la suite d'une rétention.
- Le drainage des urines est le problème aigu à résoudre.
- Le sondage par l'urèthre est proscrit, il faut lui préférer le cathéter sus-pubien.
- À distance de l'épisode aigu (1 à 2 mois après), si une résection endoscopique de prostate ou une adénomectomie chirurgicale doivent être envisagées, elles seront réalisées sous couverture antibiotique.

III. Conduite à tenir devant une prostatite chronique ?

- On distingue les prostatites chroniques bactériennes des abactériennes.
- Le diagnostic se fait sur les prélèvements bactériologiques après massage prostatique :
  - prostatites chroniques bactériennes :
    - antibiothérapie adaptée : fluoroquinolones pour 1 mois (ou sulfaméthoxazole-triméthoprime pour 6 semaines),
    - anti-inflammatoires non-stéroïdiens,
    - traitement éventuel de la cause : alpha-bloquants si stase des urines par HBP ou hypertonie du col vésical,
    - discuter la résection endoscopique ;
  - prostatites chroniques abactériennes (pas de germe aux 3 verres) :
    - rechercher une infection à levures, à *Chlamydiae* (PCR) ou à *Ureaplasma*, et une prostatite tuberculeuse,
    - le traitement est délicat et associe :
      - mesures hygiéno-diététiques (éviter alcool, café, épices),
      - arrêter le vélo, ne plus porter de pantalons serrés,
      - phytothérapie,

  - massage prostatique,
  - bains de siège chauds,
  - parfois des infiltrations locales peuvent être discutées,
- en cas de persistance des symptômes, il faut parfois proposer une résection endoscopique de la prostate.

IV. Lors de la prostatite aiguë, quels sont les mécanismes en cause ?

- La prostatite aiguë peut survenir par voie ascendante (ou rétrograde) ou bien par voie sanguine (hématogène).

1. **Dans le premier cas** l'anatomie commune des voies génitales et urinaires chez l'homme permet d'expliquer la contagion de la prostate à partir des voies urinaires. Les germes remontent à partir de l'urèthre vers les canaux éjaculateurs jusqu'aux acini glandulaires de la prostate. À l'origine de cette infection il est possible de retrouver :
   - un rétrécissement uréthral ;
   - une manœuvre endoscopique (cystoscopie, sondage) ;
   - une chirurgie du carrefour uro-génital (incision du col vésical, résection de prostate, vasectomie) ;
   - une orchite ou une épididymite ;
   - plus généralement une infection urinaire banale négligée ;
   - il peut exister également une contamination canalaire ascendante par transmission sexuelle : le méat uréthral peut en effet être contaminé par un germe vaginal ou ano-rectal et, par contiguïté, l'infection peut remonter jusqu'à la prostate.
2. **La contamination par voie hématogène** ou « métastases septiques » est beaucoup plus rare, le point de départ peut être une infection ORL, cutanée, digestive, dentaire.

- On retrouve souvent un terrain favorisant comme le diabète ou un état d'immunodépression (SIDA, chimiothérapie...).

3. **Plus rarement, la diffusion se fait par voie lymphatique** qui permet la contamination de la prostate par des germes du rectum.

V. Quelles sont les causes urologiques ?

- Toute stase vésicale peut être à l'origine d'une prostatite, cette stase peut provenir d'une obstruction sous cervical ou d'une acontractilité vésicale.
  - obstruction : sténose uréthrale, hypertrophie bénigne de la prostate, cancer de prostate, hypertonie du col de la vessie, tumeur vésicale ou uréthrale ;
  - acontractilité : maladie neurologique, trouble du comportement par mauvaise éducation mictionnelle (patient se retenant d'uriner en réduisant le nombre de mictions).
- Il peut s'agir également de causes plus rares :
  - lithiase vésicale infectée ;
  - malformation urétérale : abouchement ectopique d'un uretère dans le tractus génital (vésicules séminales) essentiellement en

cas de duplicité urétérale (c'est l'uretère du pyélon supérieur qui s'abouche de façon ectopique) ;
- les prostatites récidivantes sont souvent alors le mode de révélation de cette anomalie.

VI. Quelle est l'évolution d'une prostatite aiguë ?

1. FAVORABLE

La guérison est obtenue sous traitement antibiotique adapté. La fièvre et les signes généraux s'atténuent en 2 à 3 jours et les signes fonctionnels urinaires en 4 à 7 jours. La guérison complète intervient sans séquelle à condition que le traitement soit poursuivi suffisamment longtemps (4-6 semaines au total). Une fois celle-ci obtenue, une exploration complète de l'appareil uro-génital doit être conduite afin de rechercher une cause à cette prostatite et traiter celle-ci afin d'éviter la récidive.

2. LA RECHUTE

La rechute peut survenir soit immédiatement à l'arrêt du traitement ou secondairement à distance. Dans le premier cas il s'agit souvent d'un arrêt prématuré des antibiotiques (souvent du propre chef du patient qui n'a plus de symptômes) dans le second, d'une cause non traitée (persistance d'un résidu post-mictionnel qui, par la stase, favorise l'infection bactérienne).

3. LA DIFFUSION

La diffusion bactérienne peut être contemporaine ou secondaire à la prostatite. Il peut s'agir d'épididymite, d'orchite ou même de pyélonéphrite.

4. L'ABCÉDATION

L'évolution vers l'abcédation est devenue beaucoup plus rare mais peut survenir lors de retard diagnostique, de négligence dans l'observance du traitement ou le plus souvent chez les patients immunodéprimés (infection par le VIH). Typiquement, le tableau de prostatite s'enflamme : la fièvre devient oscillante avec frissons, l'état général s'altère et surtout les douleurs périnéales et pelviennes se majorent fortement avec défécations douloureuses. Le toucher rectal objective une fluctuation pathognomonique de l'abcès. L'échographie visualise la collection hypo-échogène.

CHAPITRE 8 ➤ REFLUX VÉSICO-RÉNAL

Question 89, Module 7.
Santé et environnement
Maladies transmissibles

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Diagnostiquer un reflux vésico-rénal.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Objectifs spécifiques

- Connaître les signes cliniques compatibles avec un reflux vésico-rénal.
- Savoir prescrire les examens complémentaires à la recherche d'un reflux.
- Savoir ce qui est attendu comme renseignements lors de la prescription des examens complémentaires.
- Connaître les évolutions possibles du reflux vésico-rénal.
- Savoir expliquer les orientations thérapeutiques à un patient (ou à ses parents) atteint de reflux.

I. DÉFINITION

- Le reflux vésico-rénal (RVR) correspond à la remontée **de l'urine**, **à contre-courant**, **de la vessie vers l'uretère et les cavités pyélo-calicielles** (CPC).
- Il s'agit de l'uropathie **la plus fréquente**.
- Normalement, la jonction urétéro-vésicale (JUV) par un mécanisme anti-reflux comparable à une valve s'oppose à la remontée de l'urine vers l'uretère.
- Le RVR est lié à une anomalie ou un dysfonctionnement de la JUV.

II. ÉTIOPATHOGÉNIE

A. Reflux vésico-rénal primitif

- Le RVR **primitif** est en rapport avec une anomalie congénitale de la JUV.
- Le trajet urétéral est normalement **oblique** dans la paroi vésicale : on parle de **trajet intra-mural**. Dans cette situation lorsque les urines s'accumulent dans la vessie, et très shématiquement :
  - on assiste à une augmentation de la pression intravésicale ;
  - la pression s'exerce sur la portion intramurale de l'uretère ;

- cette pression ferme l'orifice urétéral ;
- les urines ne peuvent alors pas refluer de la vessie vers le rein.

- Dans le cas d'un RVR congénital, l'**implantation** de l'uretère est **directe** :
  - il n'existe donc pas de fermeture de l'uretère dans la paroi vésicale lorsque la pression intravésicale augmente et les urines peuvent alors refluer vers le rein.
- Lorsque le RVR est découvert chez le nouveau-né, il est susceptible de s'améliorer avec le temps. Il n'est donc **pas forcément irréversible** et l'indication opératoire n'est alors pas formelle.

B. Reflux vésico-rénal secondaire

- Il est en rapport avec :
  - soit une modification acquise du système antireflux normal :
    - origine traumatique,
    - origine iatrogène : incision endoscopique du méat urétéral ou réimplantation urétérale ;
  - soit avec l'existence d'un trouble de l'évacuation vésicale :
    - origine congénitale,
    - obstacle sur la bas appareil urinaire (hypertrophie prostatique, sténose de l'urèthre...),
    - dysfonctionnement neurologique de la vessie.

III. ÉPIDÉMIOLOGIE

- Le RVR concerne environ **1 %** de la population.
- **30 à 50 %** des enfants avec infection urinaire présentent un RVR.
- Chez le nouveau-né, le RVR concerne essentiellement le garçon.
- Après 3 ans, il concerne 3 à 4 filles pour 1 garçon.

IV. CLASSIFICATION

- Il s'agit d'une classification radiologique en rapport avec l'importance du reflux.
- Elle repose sur la cystographie, qui est l'opacification de la vessie par du produit de contraste.
- En pratique, on oppose les reflux de faibles grades (I et II) ou l'uretère n'est pas dilaté aux reflux de grades élevés avec dilatation de la voie excrétrice (grades III-V).

V. ÉVOLUTION DU REFLUX

- Un **reflux secondaire** à une anomalie acquise de la JUV ou un trouble de l'évacuation vésicale ne régresse qu'après traitement de l'anomalie ou du trouble.
- **Reflux primitif**, congénital :
- avant l'âge de 5 ans, les RVR peuvent régresser :
  - dans 80 % des cas si le RVR est de grades I ou II,

    - dans 50 % des cas si le RVR est de grade III,
    - dans 10 % des cas si le RVR est de grades IV ou V ;
  - pour les RVR de grades élevés (III à V) il est souvent nécessaire d'intervenir avant l'âge de 5 ans en raison des nombreux épisodes infectieux ;
  - la majorité des RVR d'évolution favorable régressent dans les 2 premières années.
    - La possibilité de disparition d'un RVR de haut grade est supérieure chez l'enfant de moins de 2 ans.

VI. CONSÉQUENCES DU REFLUX

A. Infections urinaires

- Le RVR est responsable d'un résidu post-mictionnel lié à la vidange secondaire de l'uretère dans la vessie après miction.
- Ce résidu post-mictionnel est à l'origine d'infections urinaires récidivantes.
- Il peut s'agir :
  - d'infections urinaires non fébriles : cystites récidivantes ;
  - d'infections urinaires fébriles : pyélonéphrites aiguës :
    - altération de l'état général,
    - fièvre,
    - douleurs abdominales et/ou lombaires,
    - douleurs lombaires post mictionnelles,
    - pyurie macroscopique.
- **L'antibioprophylaxie** est justifiée si aucune intervention n'est programmée.

B. Néphropathie de reflux

- Elle est la conséquence d'infections parenchymateuses rénales récidivantes.
- Elle est caractérisée par la présence de cicatrices « rénales ».
- Les reins peuvent être de taille réduite avec atrophie parenchymateuse.
- L'échographie rénale ou l'UIV mettent en évidence ces zones cicatricielles.
- C'est la **scintigraphie au DMSA** qui est l'examen de référence pour les localiser et les quantifier.
- De façon chronologique, la néphropathie de reflux entraîne :
  - une protéinurie ;
  - une hypertension artérielle ;
  - à l'extrême une insuffisance rénale chronique.
- De nos jours, **5 à 10 %** des insuffisances rénales terminales sont liées à une néphropathie de reflux.

VII. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

A. Échographie anténatale

- Elle fait suspecter le RVU s'il existe une dilatation des CPC.
- Une échographie anténatale normale n'exclut par un RVR de faible grade.

B. Dépistage dans un contexte familial

- Si **un des 2 parents** était porteur d'un RVR, le risque pour la descendance est de **30 %**.
- Le risque est de **60 %** si les **2 parents** étaient concernés.
- Ce caractère familial est probablement lié à une anomalie génétique, mais celle-ci n'a pas encore été identifiée.

C. Infections urinaires

- Elles représentent la circonstance de découverte **la plus fréquente**.
- Toujours demander un **ECBU** chez un **nourrisson** qui a une fièvre inexpliquée.
- Chez le grand enfant et l'adulte on peut parfois noter :
  - des douleurs lombaires ascendantes à la miction ;
  - mimant grossièrement une douleur de colique néphrétique ;
  - liées à la distension des CPC provoquée par le RVR ;
  - il est aujourd'hui exceptionnel de diagnostiquer un RVR chez l'adulte au stade d'insuffisance rénale.

    Il est d'un intérêt primordial de dépister par l'interrogatoire (énurésie nocturne, pollakiurie diurne, impériosités, fuites) des troubles fonctionnels vésico-sphinctériens qui peuvent en fait être à l'origine du reflux VR et qui seront alors l'objectif principal du traitement.

VIII. DIAGNOSTIC

A. Échographie

- L'échographie ne fait qu'évoquer la présence d'un RVR :
  - dilatation de la voie excrétrice supérieure ;
  - épaississement de la paroi du bassinet ;
  - présence de zones d'atrophie rénale diffuse ou localisée.

B. Cystographie radiologique

- C'est l'examen de référence.
- Elle est réalisée par ponction sus-pubienne chez le garçon ou par voie rétrograde chez la fille.
- L'ECBU doit être négatif (stérile).

- Il faut obtenir un remplissage progressif de la vessie :
  - clichés à vessie pleine avec clichés de 3/4 (**pré-mictionnels**) ;
  - clichés **per-mictionnels** ;
  - clichés **post-mictionnels**.
- La visualisation de l'urèthre est importante car elle permet de détecter :
  - un obstacle congénital chez le garçon (valves de l'urèthre postérieur) ;
  - des troubles fonctionnels vésico-sphinctériens chez la fille.

C. Cystographies isotopiques

1. DIRECTE

- Injection par cathétérisme de l'agent isotopique dans la vessie.
- Surveillance des aires urétérales et rénales.
- Examen moins irradiant que la cystographie radiologique.
- Examen plus sensible que la cystographie radiologique :
  - car la surveillance par gamma-caméra peut être réalisée en continu.
- Cet examen est recommandé si l'évolution clinique évoque un RVR non diagnostiqué par une ou plusieurs cystographies radiologiques.

2. INDIRECTE

- Elle correspond à une injection intraveineuse d'agent isotopique.
- Dans un premier temps une épreuve fonctionnelle rénale est réalisée.
- La mise en évidence d'une ré-ascension de l'activité isotopique au sein des aires rénales est en faveur du RVR.
- Cet examen est surtout utilisé pour la surveillance de l'évolution d'un RVR.

D. Urographie intraveineuse

- Elle ne doit pas être systématique.
- Elle est réservée aux suspicions de duplicité de la voie excrétrice supérieure (2 méats urétéraux).
- Son principal intérêt est de mettre en évidence une duplicité de la voie excrétrice et en particulier un pyélon supérieur non opacifié par la cystographie.

E. Épreuves isotopiques

- Scintigraphie au **DMSA** :
  - examen de référence pour le diagnostic des zones d'hypofixation (cicatrices). Elle devrait être pratiquée dès que le reflux a été mis en évidence.
- Scintigraphies au **MAG-3** qui évaluent la fonction rénale.

F. Cystoscopie

- Chez l'enfant, elle n'a pas d'intérêt.
- Chez l'adulte, le RVR se traduit souvent par un orifice urétéral béant.
- Il n'y a pas de bonne corrélation entre le degré du RVR et les vues endoscopiques d'aspect du méat urétéral.

G. Bilan urodynamique

- La cystomanométrie est indiquée si on recherche des troubles de la fonction vésicosphinctérienne (ceux-ci sont d'abord reconnus à l'interrogatoire de l'enfant ou de ses parents).

H. Bilan biologique

- Étude de la fonction rénale :
  - créatininémie ;
  - urée ;
  - clairance de la créatinine.
- ECBU en cas d'infection urinaire et dans le cadre de la surveillance.
- Hémocultures en cas de pyélonéphrite aiguë.

IX. TRAITEMENT

A. Médical

- Il n'existe pas de traitement médical du RVR.
- **L'antibioprophylaxie** vise à prévenir les infections urinaires.
- L'antibioprophylaxie utilise l'amoxicilline chez le petit enfant (avant 3 ans) puis la furadoïne ou le cotrimoxazole.
- Elle est quotidienne à **1/3** de la dose curative, parfois sur plusieurs années.
- La surveillance radiologique est espacée : cystographie tous les 12 mois.
- Contrôles bactériologiques par bandelettes urinaires réactives.

B. Chirurgical

- C'est la **réimplantation urétéro-vésicale**.
- Elle peut être unilatérale ou bilatérale.
- Le but est de réimplanter l'uretère en créant un trajet oblique sous-muqueux (intervention de Cohen).
- Les résultats sont excellents avec **95 à 98 %** de guérison.
- La complication majeure est la sténose de l'uretère réimplanté.

C. Endoscopique

- Le principe est d'injecter une substance entre l'uretère et la paroi vésicale.
- Initialement, on utilisait du téflon. Désormais on utilise des billes de silicone (matériau non-résorbable) ou de Dextranomère (Deflux®, matériau résorbable).
- Les taux de succès sont de l'ordre de **90 %** après une ou deux injections.
- L'avantage de ce traitement est son caractère peu invasif.
- Son inconvénient est le risque de récidives précoces.
- On peut encore s'interroger sur le devenir à long terme des implants.

D. Indications

1. INTERVENTION CHIRURGICALE

- Elle concerne les RVR qui ont peu de chance de régresser, sont très symptomatiques ou n'ont pas régressé après surveillance :
  - RVR de grades élevés ;
  - infections urinaires sévères (pyélonéphrites) ;
  - RVR dans un pyélon inférieur sur duplicité ;
  - RVR associé à un diverticule para-uréthral (de Hutch).

2. SURVEILLANCE

- Elle concerne les RVR qui peuvent régresser spontanément :
  - RVR de faible grade ;
  - RVR du nourrisson.
- Ces enfants sont surveillés sous antibioprophylaxie.
- La chirurgie est envisagée en cas d'infections urinaires récidivantes.
- En cas de RVR associé à une immaturité vésicale, le traitement de l'immaturité augmente très nettement les chances de guérison du reflux.
- Il faut également mentionner le reflux intrarénal ou reflux intra parenchymateux correspondant à la visualisation du produit de contraste dans les tubules rénaux en amont des papilles.
- Il peut être associé à n'importe lequel des stades précédents (sauf le grade I). Il concerne en général des reflux de grade élevé.

X. CLASSIFICATION DU REFLUX VÉSICO-URÉTÉRAL (FIGURE 1)

On utilise une classification radiologique basée sur la cystographie :

Grade I : reflux du produit de contraste uniquement dans le bas uretère, non dilaté.

Grade II : reflux opacifiant toute la voie excrétrice, non dilatée.

Grade III : reflux sur la totalité de la voie excrétrice, dilatée mais sans déformation des calices.

Grade IV : reflux sur la totalité de la voie excrétrice, nettement dilatée avec légère déformation des calices.

Grade V : reflux intéressant la totalité de la voie excrétrice, franchement dilatée, l'uretère est tortueux et les calices sont déformés

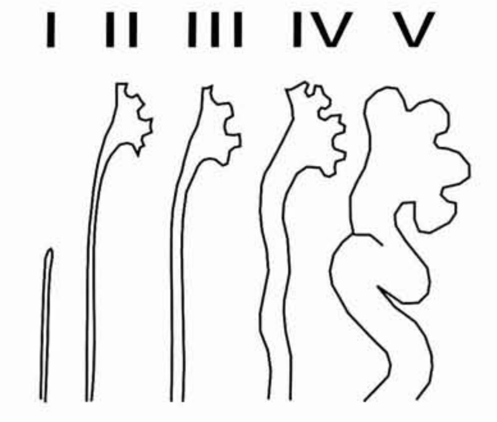


Figure 1. Classification du RVR.

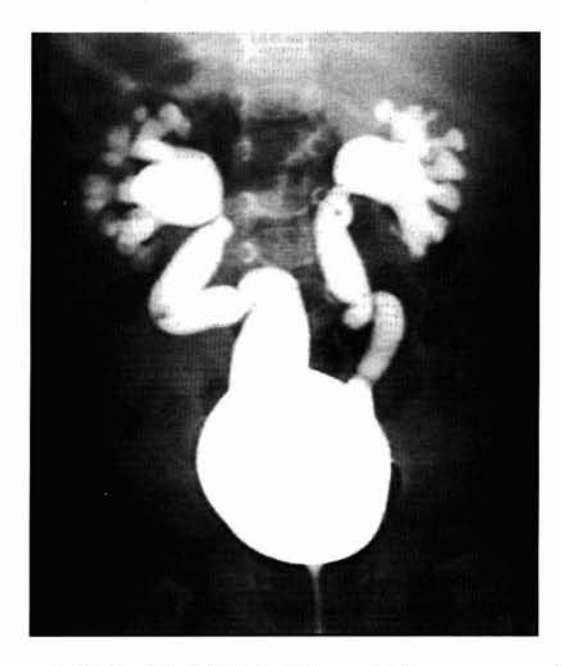


Figure 2. RVR primitif bilatéral de grade V en cystographie (opacification des uretères lors du remplissage vésical).

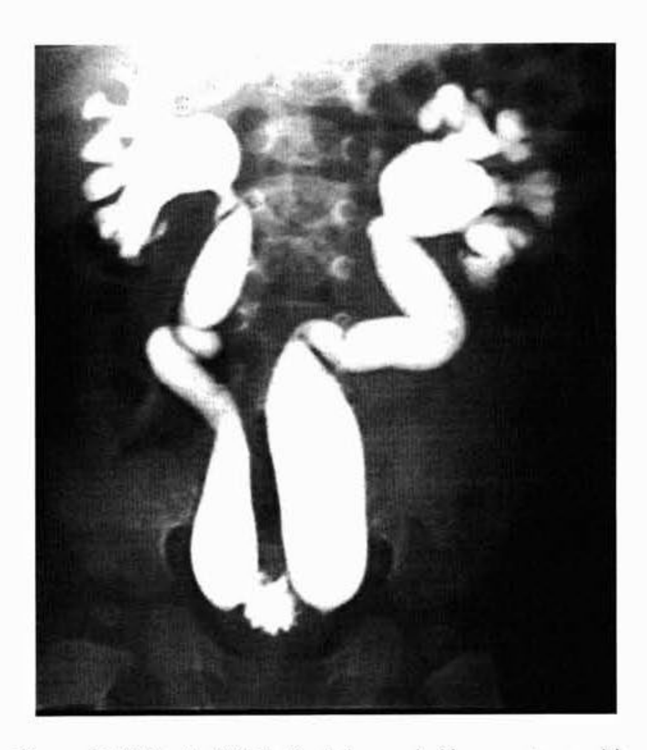


Figure 3. RVR primitif bilatéral de grade V en cystographie (opacification des uretères lors de la miction).



Figure 4. RVR gauche de grade V sur vessie neurologique (*spina bifida*) en cystographie.

A. Duplicité de la voie excrétrice

1. DÉFINITION

- La duplicité est définie par le résultat d'une duplication embryologique totale aboutissant à la présence de deux uretères séparés mais cheminant dans une même gaine pour un seul rein ayant deux pyélons (supérieur et inférieur) :
  - on parle de duplicité pyélo-urétérale en cas de :
    - 2 uretères de haut en bas,
    - donc 2 orifices urétéraux : conformément au développement embryologique de l'uretère et du rein :
      - le pyélon supérieur s'abouche le plus bas, l'inférieur s'abouche le plus haut dans la vessie. Le pyélon supérieur représente en général **1/3** du rein correspondant ;
  - on parle de bifidité pyélo-urétérale en cas de duplication partielle :
    - 2 uretères se rejoignent avant de s'aboucher dans la vessie,
    - donc un seul orifice urétéral dans la vessie.
- La duplicité de la voie excrétrice touche environ 1 % de la population.
- Dans un tiers des cas, elle est bilatérale.
- Il existe un caractère familial.
- Le plus souvent la duplicité de la voie excrétrice est une simple variante anatomique.
- Parfois elle est responsable de certaines pathologies :
  - reflux vésico-rénal dans le pyélon inférieur dans 90 % des cas ;
  - urétérocèle dans 10 % des cas (intéressant le pyélon supérieur) ;
  - abouchement ectopique (vagin ou vésicule séminale) : 2 % des cas (intéressant le pyélon supérieur) ;
  - plus rarement méga-uretère sur un pyélon supérieur souvent non sécrétant ;
  - syndrome de jonction pyélo urétérale sur pyélon inférieur ;
  - reflux vésico-rénal sur pyélon supérieur (exceptionnel).

2. DIAGNOSTIC DE LA DUPLICITÉ

- Le diagnostic d'une duplicité de la voie excrétrice est facile et évident si les deux pyélons sont normalement sécrétants (visibles sur une UIV).
- À l'inverse si un pyélon n'est pas fonctionnel (en général le pyélon supérieur) le diagnostic est plus difficile (confrontation échographie rénale et scintigraphie plus rarement uro-IRM).
- Il est parfois difficile de différencier une duplicité d'une bifidité pyélo-urétérale basse lorsque les deux uretères se rejoignent très près de la vessie). Seule l'endoscopie ferait la différence : 2 méats.

B. Abouchement urétéral ectopique

1. DÉFINITION

- Il correspond à un **abouchement extra-vésical de l'uretère**.
- C'est une malformation **rare** (1/20 000), **parfois bilatérale**.
- Elle concerne **5 à 6 filles pour 1 garçon**.

■ **Chez la fille**

- Presque toujours **sur duplicité de** la voie excrétrice.
- L'abouchement ectopique concerne le **pyélon supérieur**.
- L'orifice urétéral se situe au niveau :
  - de l'urèthre dans 35 % des cas ;
  - du vestibule vaginal à proximité du méat uréthral dans 35 % des cas ;
  - à la face antérieure du vagin dans 25 % des cas ;
  - les autres localisations sont exceptionnelles :
    - utérus,
    - tractus digestif,
    - paroi abdominale.
- L'orifice urétéral est toujours **sous ou intra-sphinctérien, ou extra-urinaire**.
- Une des manifestations cliniques est donc l'incontinence urinaire permanente.

■ **Chez le garçon**

- Presque toujours **sur voie excrétrice unique**.
- L'orifice urétéral se situe au niveau de l'urèthre au-dessus du plan du colliculus seminalis (veru montanum) dans 60 % des cas ou dans le tractus séminal dans 40 % des cas (vésicules séminales).
- L'orifice urétéral est donc **toujours sus-sphinctérien**.
- Il n'y a donc pas d'incontinence urinaire.
- L'uretère correspondant est le plus souvent dilaté, de type méga-uretère.
- Le pyélon correspondant est exceptionnellement fonctionnel :
  - souvent dilaté, infecté, dysplasique et/ou atrophique.

2. DIAGNOSTIC

■ **Diagnostic anténatal**

- Le diagnostic est évoqué en anténatal devant la mise en évidence d'une dilatation de la voie excrétrice et en particulier d'un pyélon supérieur. C'est devenu la circonstance de découverte la plus fréquente.

■ **Chez la fille**

- **Incontinence congénitale** permanente à mictions conservées.
- Souvent remarquée **après l'acquisition de la propreté**.
- **Infections urinaires** récidivantes.
- **Vulvo vaginites** récidivantes.
- À l'examen clinique :
  - l'orifice urétéral peut être repéré :
    - au niveau du méat uréthral,
    - à la face antérieure du vagin ;
  - présence de gouttes d'urine permanentes au méat uréthral.

■ **Chez le garçon**

- Pas **d'incontinence**.
- **Infections urinaires ou génitales** et notamment épididymites récidivantes.

- Au toucher rectal : **masse sus et latéro-prostatique** (vésicule séminale dilatée).

■ **Pour les deux sexes**

1. Échographie rénale :
   - dilatation d'un pyélon supérieur ou au contraire petit pyélon atrophique ;
   - éventuellement, uretère dilaté et suivi jusqu'au niveau du col vésical voir plus bas.
2. Urographie intraveineuse :
   - le pyélon correspondant est souvent non-sécrétant.
3. Cystographie :
   - elle est indispensable pour rechercher un RVR associé.
4. Cystoscopie :
   - parfois nécessaire pour assurer le diagnostic.
5. Examen tomodensitométrique, uro-TDM :
   - avec opacification : dans les cas les plus difficiles le scanner permet d'objectiver l'uretère ectopique qui descend sous le col vésical ;
   - parfois remplacée par l'uro-IRM.

3. TRAITEMENT

- Exérèse du pyélon supérieur ou du petit rein correspondant :
  - hémi-néphrectomie polaire supérieure ou néphrectomie.
- L'urétérectomie complémentaire n'est pas indispensable.
- Elle est réalisée si le moignon urétéral est source de complications infectieuses.
- Si le pyélon correspondant est fonctionnel on réalise une réimplantation vésicale de l'uretère ectopique, une anastomose urétéro-urétérale ou pyélo-urétérale.

C. Urétérocèle

1. DÉFINITION

- **Dilatation pseudo-kystique** de l'**uretère** terminal **sous-muqueux** intravésical.

2. CLASSIFICATION

- L'urétérocèle se développe sur uretère simple ou double (du pyélon supérieur).
- L'urétérocèle elle-même peut-être **orthotopique** ou **intravésicale (entièrement contenu dans la vessie).**
- Elle peut être **ectopique** ou **extra-vésicale :** au-delà du col vésical dans l'urèthre.
- Il existe 4 types principaux d'urétérocèles :
  1. urétérocèle sur uretère simple : presque toujours intra-vésicale (25 %) ;
  2. urétérocèle intravésicale sur uretère double (15 % des cas) ;
  3. urétérocèle extra-vésicale sur uretère double (+ de 60 % des cas) ;
  4. urétérocèles rares : urétérocèles sur abouchement ectopique.

3. DESCRIPTION

■ Urétérocèle intravésicale sur uretère simple

- Dite **forme de l'adulte**.
- Elle est souvent diagnostiquée à l'âge adulte car elle n'est pas très obstructive.
- Plus fréquente chez **l'homme**.
- Elle est **parfois bilatérale**.

■ Urétérocèle intravésicale sur uretère double

- De taille variable.
- Concerne essentiellement **la femme**.
- Elle n'est **jamais bilatérale**.
- Le pyélon supérieur correspondant peut conserver une certaine fonction.

■ Urétérocèle extra-vésicale sur uretère double

- C'est la forme **la plus fréquente**.
- Elle atteint **4 à 6 filles** pour 1 garçon.
- Elle est bilatérale dans **10 %** des cas.
- Elle est souvent accompagnée d'une duplicité controlatérale.
- De taille variable, occupant parfois presque toute la vessie.
- Ces urétérocèles peuvent retentir :
  - sur le pyélon inférieur homolatéral par reflux ou obstruction ;
  - sur le rein opposé par reflux ou obstruction ;
  - sur le col vésical par troubles de l'évacuation vésicale.
- Le pyélon supérieur correspondant est souvent très peu fonctionnel.

4. DIAGNOSTIC

■ Diagnostic anténatal

- Évoqué face à une dilatation de la voie excrétrice et de l'uretère ou de l'urétérocèle.
- En cas de dilatation bilatérale, il faut éliminer des valves de l'urèthre postérieur (chez le garçon).

■ Diagnostic postnatal

- Évoqué devant :
  - des infections urinaires à répétition ;
  - la perception d'une masse abdominale ;
  - des troubles mictionnels : dysurie ou rétention chez la fille ;
  - un prolapsus de l'urétérocèle par le méat uréthral (exceptionnel).

■ Diagnostic paraclinique

1. Échographie :
   - dilatation de la voie excrétrice supérieure avec duplication ;
   - dolichoméga-uretère et surtout urétérocèle elle-même ;
   - évaluation de la paroi vésicale et recherche d'un résidu post-mictionnel.

2. Cystographie :
   - mise en évidence d'une lacune intravésicale ;
   - recherche d'un RVR dans le pyélon inférieur ou l'uretère controlatéral ;
   - parfois image de pseudo-diverticule lorsque l'urétérocèle s'invagine.
3. Urographie intraveineuse (rarement demandée actuellement) :
   - si le pyélon correspondant est fonctionnel :
     - opacification de l'uretère et de l'urétérocèle avec **image en tête de serpent** (classique dans les urétérocèles intra-vésicales sur uretère simple) ;
   - si le pyélon correspondant n'est pas ou peu fonctionnel :
     - signes indirects d'un pyélon supérieur muet et dilaté,
     - lacune intra-vésicale qui ne s'opacifie pas sur la cystographie.
4. Examen endoscopique :
   - il est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic, et représente le premier temps du traitement.

5. TRAITEMENT

■ Urétérocèle sur uretère ectopique

- Néphrectomie ou hémi-néphrectomie.

■ Urétérocèle intra-vésicale sur uretère simple ou sur uretère double

- Traitement endoscopique : incision endoscopique.
- Le risque est l'apparition d'un RVR.
- En cas d'échec (reflux), il faut envisager une réimplantation urétéro-vésicale chirurgicale.

■ Urétérocèle extra-vésicale sur uretère double

- Les indications dépendent de l'état du pyélon supérieur.
- Les différents traitements sont :
  - incision endoscopique ;
  - hémi-néphrectomie +/– urétérocélectomie et réimplantation de l'uretère du pyélon inférieur.

D. Méga-uretère primitif

1. DÉFINITION

- Dilatation de tout ou partie de l'uretère.
- Le méga-uretère est dit primitif s'il n'est en rapport :
  - ni avec un reflux vésico-rénal ;
  - ni avec un trouble de l'évacuation vésicale.
- C'est la **3e** anomalie congénitale après le syndrome de jonction pyélo-urétérale et le reflux vésico-rénal.
- Il concerne surtout le **garçon**.
- Il peut être **bilatéral**.

2. CLASSIFICATION

- On distingue :
  - le **méga-uretère pelvien** : dilatation isolée de l'uretère pelvien sans retentissement sur les cavités pyélocalicielles (CPC) ;
  - le **méga-uretère complet** avec ou sans dilatation des CPC ;
  - le **dolichoméga-uretère** : uretère élargi, tortueux, avec dilatation des CPC.
- Dans tous les cas, **dilatation urétérale ne signifie pas forcément obstruction**.
- L'anomalie anatomique se situe en fait à la partie terminale de l'uretère :
  - rétrécit en « queue de radis » ou « radicelle » de 0,5 à 4 cm de long ;
  - la dilatation urétérale entraîne une gêne au péristaltisme normal de l'uretère ;
  - les parois urétérales ne peuvent plus se collaber (occlusion urétérale) pour faire progresser les urines ;
  - il existe une stase urinaire, source d'infection, d'obstruction et d'altérations fonctionnelles.

3. DIAGNOSTIC

■ Diagnostic anténatal

- Circonstance de découverte la plus fréquente actuellement
  Suspecté par une dilatation des CPC uni ou bilatérale.
- Nécessite toujours une confirmation postnatale.
- Les méga-uretères de diagnostic anténatal évoluent souvent favorablement dans les 2 premières années de vie.

■ Autres circonstances de diagnostic

- Infections urinaires récidivantes fébriles ou non.
- Complications lithiasiques.

4. EXAMENS PARACLINIQUES

- Le diagnostic est réalisé en 2 temps :
  - mise en évidence de la **dilatation urétérale** et éventuellement des CPC :
    - échographie rénale,
    - la cystographie recherche un reflux vésico-rénal,
    - l'UIV n'est pas indispensable ;
  - puis recherche du **caractère obstructif** de l'anomalie :
    - étude de la valeur fonctionnelle du rein :
      - UIV avec test au diurétique,
      - scintigraphie au MAG3 (acide méthionine tri-glycine) avec épreuve diurétique au furosémide.

5. TRAITEMENT

- Un méga-uretère non obstructif non compliqué doit simplement être surveillé.
- Chez le nouveau-né la surveillance impose une antibioprophylaxie (3 à 6 mois).

- Le traitement est chirurgical si le méga-uretère :
  - est obstructif : diminution de la valeur fonctionnelle du rein ;
  - ou compliqué : infections, calcul.
- Le traitement consiste alors :
  - à supprimer la « radicelle » ;
  - à réimplanter l'uretère ;
  - parfois une intervention modelante est nécessaire : diminution du calibre de l'uretère.
- Le taux de succès est de l'ordre de 90 %.
- Les complications sont la sténose urétérale et surtout le RVR post-chirurgical.

E. Syndrome de jonction pyélo-urétéral congénital

1. DÉFINITION

- Elle correspond à une anomalie d'écoulement des urines avec **dilatation des CPC** en rapport avec un obstacle anatomique et/ou fonctionnel situé à la jonction pyélo-urétérale (JPU) entre bassinet et uretère.
- C'est l'anomalie congénitale la plus fréquente.

2. ANATOMIE

- L'obstacle peut-être :
  - une sténose vraie de la jonction pyélo-urétérale ;
  - une atrésie plus ou moins étendue de l'uretère sous pyélique ;
  - une anomalie de l'implantation de l'uretère haut située sur le bassinet ;
  - un pédicule vasculaire polaire inférieur du rein qui comprime la JPU.

3. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

■ Diagnostic anténatal

- Circonstance de découverte de très loin la plus fréquente.
- La mise en évidence d'une dilatation des cavités pyélo calicielles est relativement aisée en échographie anténatale.
- En fonction de l'importance de la dilatation, qui devra toujours être appréciée par rapport à l'âge de la grossesse, on parlera de simple pyélectasie ou au contraire de syndrome de jonction PU.
- Le degré de dilatation est mesuré par le diamètre antéro-postérieur du bassinet.
- On parle de dilatation si le bassinet mesure plus de 1 mm par mois de grossesse.
- Il faut noter la date d'apparition de la dilatation et son évolution.
- Un bilan postnatal sera impérativement réalisé :
  - échographie réno-vésicale ;
  - cystographie rétrograde ;
  - scintigraphie rénale au MAG 3 avec épreuve au furosémide.

■ **Diagnostic postnatal**

- Le diagnostic peut être évoqué par :
  - des infections urinaires ;
  - des douleurs rénales parfois provoquées par une quantité importante de boissons ;
  - parfois une masse abdominale palpable (volumineux bassinet) ;
  - rarement une hématurie (JPU compliquée de calculs urinaires).
- Découverte fortuite sur une échographie abdominale.

4. BILAN

■ **Échographie**

- Elle apprécie la dilatation du bassinet : **diamètre antéro-postérieur**.
- État du parenchyme : amincissement, échogénicité.
- L'uretère n'est pas visible.

■ **Urographie intraveineuse (n'est presque plus utilisée actuellement)**

- Objectivait un éventuel retard de sécrétion du rein correspondant.
- Calices en boules.
- Bassinet de grande taille, globuleux à bord inférieur convexe.
- Il existe un retard de progression du produit de contraste du bassinet vers l'uretère qui est parfois invisible.
- En cas de doute, une injection de diurétique majorait la dilatation et pouvait provoquer une crise douloureuse typique.

■ **Épreuves isotopiques**

- Les épreuves isotopiques au MAG3 avec épreuve au furosémide permettent une évaluation :
  - de la fonction rénale globale ;
  - des fonctions rénales séparées ;
  - de l'élimination du traceur avec une pente en plateau (obstacle franc) ;
  - ou une cassure de la courbe (obstacle fonctionnel) ;
  - la difficulté d'interprétation vient des formes intermédiaires.

■ **Urétéropyélographie rétrograde**

- Parfois utile si le rein est non fonctionnel.
- Réalisée en pré-opératoire pour confirmer le diagnostic : uretère fin, bassinet dilaté.

■ **Cystographie**

- Elle recherche un reflux vésico-rénal associé.



Figure 5. Syndrome de la JPU droite : échographie.



Figure 6. Syndrome de la JPU droite : urographie intraveineuse.

5. TRAITEMENT

- Simple surveillance pour les formes :
  - non compliquées ;
  - non obstructives ;
  - avec fonction rénale normale.
- C'est en général la solution retenue pour les formes de diagnostic anténatal sous couvert d'une **antibioprophylaxie**.
- Traitement chirurgical si formes compliquées ou altération de la fonction rénale :
  - pyéloplastie chirurgicale :
    - c'est le traitement de référence
    - résection de la JPU,
    - éventuellement décroisement du pédicule vasculaire polaire
    - puis suture pyélo-urétérale sur une sonde en double J,
    - le taux de succès est supérieur à 90 %,
    - cette intervention est réalisable en cœliochirurgie ;
  - traitements endoscopiques :
    - incision de la JPU et cicatrisation sur sonde en double J,
    - par voie rétrograde à partir de la vessie,
    - ou par voie antégrade percutanée ;
    - l'avantage est son caractère moins invasif
    - l'inconvénient est le risque plus élevé de récidive de la JPU
  - néphrectomie en cas de rein détruit.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Le reflux vésico-rénal (RVR) est défini par la remontée d'urine de la vessie vers le rein.
- Le diagnostic du reflux VR repose sur la cystographie rétrograde.
- Le RVR est lié à une anomalie ou à un dysfonctionnement de la jonction urétéro-vésicale.
- Le RVR est souvent la cause d'infections urinaires chez l'enfant.
- Les conséquences du RVR sont très variables, allant de l'absence de complication à l'insuffisance rénale terminale.
- La classification du RVR est radiologique ; elle repose sur le niveau d'opacification et le degré de dilatation de la voie excrétrice supérieure en cystographie.
- La scintigraphie permet d'apprécier le retentissement rénal du reflux.
- Le traitement du RVR secondaire est celui de sa cause (immaturité vésicale, valves de l'urèthre...).
- Le RVR primitif regresse le plus souvent spontanément avant l'âge de 2 ans.
- Le traitement du RVR primitif dépend de sa gravité et de l'âge.
- Avant l'âge de 2 ans, les RVR peu sévères et non compliqués sont surveillés ; une antibioprophylaxie est justifiée pour éviter les infections urinaires.
- Les RVR de grade élevé persistants après l'âge de 2 ans, ou les RVR symptomatiques doivent être opérés.
- Le traitement chirurgical du RVR consiste soit en une réimplantation urétéro-vésicale avec création d'un trajet sous-muqueux pour l'uretère, soit en des injections endoscopiques sous muqueuses.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

1. Le RVR du nouveau-né (ou reflux fœtal)

- Il s'agit d'un reflux dépisté par échographie anténatale ou lors de manifestations infectieuses postnatales immédiates. Il touche plus souvent le garçon (75 à 90 %). Il s'agit très souvent d'un reflux de haut grade (80 % de grades III, IV ou V). Dans près de 50 % des cas, des anomalies scintigraphiques sont présentes dès la naissance, avant toute infection urinaire. Ces cicatrices sont en rapport avec des lésions de dysplasie.
- Sur ce terrain, le risque de complications infectieuses, même sous antibioprophylaxie, est élevé. Cependant, le taux de régression spontanée est élevé avant l'âge de 2 ans. Le reflux du nouveau-né ne doit donc pas être opéré d'emblée. Il n'est opéré que s'il se complique, s'il s'aggrave, ou s'il persiste au-delà de 2 ans.

2. Rapports entre RVR et troubles fonctionnels vésicaux

- Il s'agit d'une association fréquente à rechercher, particulièrement chez l'enfant de 3 à 5 ans.
- La présence de pollakiurie, d'impériosités, de fuites urinaires diurnes et d'énurésie nocturne en dehors de toute infection urinaire évoque une « immaturité vésicale ». L'immaturité est un passage obligatoire au cours de l'acquisition de la propreté, cependant dans certains cas cette phase se prolonge ou réapparaît.
- L'interrogatoire suffit en général à évoquer le diagnostic. Une cystomanométrie mettrait en évidence des contractions vésicales non inhibées survenant précocement au cours du remplissage vésical.
- Le traitement de l'immaturité vésicale repose sur l'éducation mictionnelle (mictions régulières et complètes), et éventuellement un traitement anticholinergique. Le traitement de l'immaturité vésicale multiplie par 2 les chances de disparition du reflux.

3. Les différents types de RVR

- On distingue le reflux du nouveau-né (essentiellement chez le garçon, de haut grade), qui est en général lié à une malformation congénitale, et le reflux du grand enfant (essentiellement la fille), souvent de plus faible grade, qui est fréquemment associé à des troubles vésico-sphinctériens fonctionnels.

4. Particularité du RVR sur duplicité pyélo-urétérale

- Le RVR est plus fréquent dans l'uretère du pyélon inférieur qui s'implante dans la vessie plus haut et plus latéralement, donc moins obliquement qu'un uretère normal. Le reflux dans un pyélon inférieur a les mêmes chances de disparition à grade égal qu'un reflux dans un uretère simple. Il s'agit souvent de reflux de grade élevé (80 % de reflux de grades III, IV ou V).
- Le principe du traitement du reflux sur duplicité est le même que sur uretère simple, mais le recours à la chirurgie est plus fréquent car il s'agit plus souvent de grades élevés.
- L'intervention chirurgicale consiste à réimplanter les deux uretères sans chercher à les dissocier, ce qui exposerait à un risque de dévascularisation.

5. Modalités de surveillance d'un RVR non opéré

- Il faut s'assurer que l'antibioprophylaxie est bien suivie.
- Plutôt que des ECBU, il faut enseigner aux parents les tests par bandelettes urinaires réactives. Ces bandelettes sont à faire au moindre doute (anomalie de l'aspect ou de l'odeur des urines, douleurs, enfant grognon, hyperthermie). Une bandelette urinaire négative permet quasiment d'éliminer une infection urinaire. Si la bandelette urinaire est positive, un ECBU doit être immédiatement réalisé et le traitement mis en route.
- Une cystographie est réalisée tous les ans (en passant à une dose curative d'antibiotique).
- Il convient également, tout au long de la surveillance, de dépister l'apparition éventuelle de troubles fonctionnels vésico-sphinctériens.

6. Conduite à tenir en cas d'infections urinaires de l'enfant

- Des cystites récidivantes ou des infections urinaires fébriles imposent un bilan étiologique. Ce bilan consiste en une échographie rénale et vésicale, et une cystographie rétrograde (souvent par ponction sus-pubienne chez le garçon). Une scintigraphie au DMSA peut parfois aider au diagnostic de pyélonéphrite aiguë, lorsque celle-ci n'est pas typique.

CHAPITRE 9 ➤ ORCHI-ÉPIDIDYMITES AIGUËS

Question 89, Module 7.
Santé et environnement
Maladies transmissibles

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Diagnostiquer une infection génitale de l'homme.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Objectifs spécifiques

- Connaître les signes d'une épididymite aiguë.
- Savoir différencier une épididymite aiguë d'une torsion du cordon.
- Connaître les évolutions possibles d'une épididymite aiguë.
- Connaître les causes d'une épididymite aiguë.
- Savoir ne pas hésiter à proposer une exploration chirurgicale en urgence devant toute « bourse aiguë » en cas de doute diagnostique avec une torsion du testicule.
- Connaître les principes de l'antibiothérapie en cas d'épididymite avec uréthrite, d'épididymite avec bactériurie, d'épididymite sans uréthrite et sans bactériurie.
- Savoir que toute infection génitale récidivante ou mal traitée peut être source de stérilité masculine.
- Connaître la nécessité de faire un bilan morphologique urologique en cas d'infection génitale chez un homme âgé, en cas d'entérobactérie ou en cas de récidive.

I. GÉNÉRALITÉS SUR LES ORCHI-ÉPIDIDYMITES AIGUËS

A. Définitions

- En fonction de la localisation, on distingue l'orchite, l'épididymite et l'orchi-épididymite.
- L'orchite est une infection aiguë du parenchyme testiculaire épargnant l'épididyme dont la cause la plus fréquente est virale et dont l'atteinte se fait par voie hématogène.
- L'épididymite aiguë (EA) est une inflammation aiguë de l'épididyme dont la cause la plus fréquente est bactérienne et dont l'atteinte se fait par voie rétrograde ascendante (urèthre et canal déférent).
- L'orchi-epididymite est habituellement une forme d'épididymite s'étant étendue au testicule
- L'épididymite chronique est le passage à la chronicité d'une épididymite aiguë. Elle peut donner lieu à une fibrose inflammatoire de

l'épididyme qui ne représente plus alors qu'une masse indurée dans le scrotum. Cette masse est individualisée par rapport aux testicules.

B. Épidémiologie - Physiopathologie

- Les épididymites sont secondaires à deux causes principales :
  - une MST qui va diffuser de l'urèthre vers l'épididyme, c'est alors une complication d'une uréthrite ;
  - un obstacle du bas appareil urinaire qui va favoriser le reflux vers le déférent et l'épididyme d'urines plus souvent infectées du fait de la mauvaise vidange vésicale.
- De ce fait 2 populations sont plus à risque :
  - l'homme sexuellement actif avec partenaires multiples ;
  - l'homme d'âge mûr, souffrant d'une obstruction sous-vésicale.
- L'atteinte de l'enfant est possible mais rare. Elle survient soit vers 10 ans et elle est alors idiopathique (voie hématogène probable), soit vers 1 an et on recherchera des malformations favorisant les infections urinaires (voie rétrograde).
- L'atteinte n'est pas plus fréquente d'un côté que l'autre.
- Il n'y a pas de différence de fréquence selon les ethnies.
- L'atteinte bilatérale est possible, et survient dans moins de 10 % des cas.

II. ÉTIOLOGIE

A. Épididymites à germes sexuellement transmissibles

- Germe causal : ce sont ceux des uréthrites (cf. question)
- On retiendra essentiellement :
  - *Chlamydiae Trachomatis* dont les tableaux peu symptomatiques favorisent le retard au diagnostic et au traitement et favorisent ainsi la dissémination ;
  - plus rarement :
    - ***Neisseria Gonorrhoeae*** (gonocoque),
    - *Candida albicans*,
    - *Trichomonas* ;
  - chez l'homosexuel : on retrouve les germes de la flore digestive qui sont les germes habituels de l'infection urinaire (*E. coli* +++).

B. Épididymites dues aux germes habituels de l'infection urinaire

- Les germes en cause sont habituellement des **entérobactéries**.
- C'est essentiellement ***Escherichia Coli*** et ***Proteus Mirabilis***.
- Plus rarement, *Pseudomonas Aeruginosa* ou Streptocoque D (entérocoque).
- L'EA provient d'une bactériurie secondaire à une obstruction sous vésicale (HBP, sclérose du col vésical, sténose uréthrale).

- Parfois, il s'agit d'une **IA iatrogène** survenant après adénomectomie transvésicale, résection endoscopique, cystoscopie ou sondage vésical.
- Il peut aussi s'agir d'une contamination lors d'un rapport anal.

C. Causes plus rares

- Il faut distinguer **4 types particuliers** d'épididymites.

1. L'ÉPIDIDYMITE TUBERCULEUSE

- Tuberculose uro-génitale avec épididyme en « **cimier de casque** ».
- Elle est souvent **bi-polaire :** queue et tête de l'épididyme.
- Les épididymites tuberculeuses sont **chroniques** ou **subaiguës**.
- Le diagnostic repose sur la recherche de **bacilles alcoolo-acido-résistants (BAAR)** avec identification du **BK** (bacille de Koch).

2. L'ÉPIDIDYMITE BILHARZIENNE

- Elle est beaucoup plus rare.
- Elle est d'origine **parasitaire**.
- Elle fait généralement suite à une infection vésicale ou prostatique.

3. L'ORCHITE OURLIENNE

- Il s'agit d'une orchite isolée.
- Survenant dans un contexte classique d'atteinte par les **oreillons**.
- L'évolution se fait en général vers la résolution avec restitution *ad integrum*.
- En cas d'atteinte bilatérale avec séquelles cicatricielles il existe un **risque de stérilité** (exceptionnel).

4. L'ÉPIDIDYMITE MÉDICAMENTEUSE

- Elle est associée à la prise d'amiodarone à des doses > 200 mg/j.
- Elle touche alors seulement la tête de l'épididyme.
- Elle régresse à l'arrêt ou à la diminution de la posologie.

III. DIAGNOSTIC

- Classiquement, il s'agit d'une grosse bourse douloureuse et fébrile.

A. Interrogatoire

- Le début est souvent rapide mais non **brutal** et associe :
  - douleurs testiculaires unilatérales à irradiation inguinale le long du cordon ;
  - un syndrome septique : fièvre élevée (> 38,5 °C) et frissons ;
  - parfois nausées et vomissements (pouvant égarer le diagnostic).
- Il faut rechercher :
  - contexte évocateur (signes uréthrite ou de prostatite dans les jours précédents) ;
  - une origine iatrogène : chirurgie, endoscopie, sondage vésical.

B. Examen clinique

■ Diagnostic positif

- Signes d'inflammation (œdème, rougeur, chaleur, douleur) :
  - la peau scrotale est oedémateuse (tendue), luisante, chaude ;
  - l'épididyme est augmenté de volume et très douloureux sur sa queue ou sur sa totalité ;
  - lame d'**hydrocèle réactionnelle** pouvant gêner l'examen.
- Signes locaux associés :
  - la queue de l'épididyme peut parfois être le siège d'un noyau dur, mais distinct du testicule ;
  - en cas d'orchi-épididymite : les deux structures (testicule et épididyme) sont confondues en une masse volumineuse avec hydrocèle réactionnelle ;
  - cordon spermatique douloureux : **funiculite**.
- Recherche de complications :
  - extension au testicule (orchi-épididymite) ;
  - abcédation et fistulisation à la peau (surtout lorsqu'il existe une immuno-suppression ou un diabète).
- Recherche étiologique :
  - recherche d'une uréthrite : écoulement uréthral, **méat uréthral inflammatoire** (cf. question sur les uréthrites) ;
  - recherche d'une prostatite : le **toucher rectal** doit être systématique à la recherche d'une douleur ;
  - recherche des formes rares d'épididymite :
    - tuberculose (touche la tête et la queue de l'épididyme),
    - bilharziose (recherche d'une hématurie),
    - ourlienne (atteinte testiculaire bilatérale sans atteinte de l'épididyme),
    - médicamenteuse (atteinte de la tête de l'épididyme).
- Éliminer un diagnostic différentiel (voir paragraphe F) :
  - la torsion du cordon spermatique ;
  - la torsion d'hydatide ;
  - un cancer du testicule se présentant sous une forme aiguë ;
  - un traumatisme scrotal ;
  - une hernie inguinale en voie d'étranglement.

C. Biologie

- Syndrome inflammatoire biologique :
  - **hyperleucocytose** (à polynucléaires neutrophiles) ;
  - accélération de la **VS** à la première heure et augmentation de la **CRP**.
- L'**ECBU** avec recueil distinct du 1er et du 2^{d} jet.
- Prélèvement uréthral ou endo-uréthral, en particulier s'il existe une notion d'écoulement (cf. chapitre des uréthrites).
- En cas d'évolution traînante : recherche de BK.
- Les **hémocultures** restent le plus souvent négatives.

D. Examens radiologiques

- Aucun examen radiologique n'est habituellement nécessaire. Le diagnostic d'EA est clinique.
  L'échographie testiculaire couplée au doppler est le meilleur examen. Elle est indiquée dans les cas suivants :
  - si l'examen clinique est difficile (s'il existe une importante hydrocèle vaginale réactionnelle) ;
  - si on suspecte une complication (abcès).
- L'échographie peut alors mettre en évidence :
  - un œdème et une dilatation de l'épididyme ;
  - une hypervascularisation du fait de l'inflammation ;
  - une hydrocèle réactionnelle ;
  - une complication : un abcès.

E. Diagnostics différentiels

- Ils sont nombreux et parfois difficiles à éliminer :
  - torsion du cordon spermatique :
    - chez le sujet jeune,
    - douleur instantanée, en coup de poignard,
    - douleur non localisée à l'épididyme,
    - testicule non-distinct de l'épididyme,
    - ascensionné et rétracté à l'anneau inguinal,
    - vue tardivement : il s'agit d'une grosse bourse douloureuse, inflammatoire dont le contenu est difficilement palpable,
    - l'intervention en urgence s'impose au moindre doute ;
  - torsion d'hydatide :
    - douleur punctiforme au niveau de la tête de l'épididyme,
    - recherche en trans-illumination d'une « tache noire » (point de nécrose) ;
  - cancer du testicule avec signes subaigus (rarement fébrile) :
    - nécrose intratumorale,
    - échographie : épididyme normal,
    - exploration chirurgicale par voie inguinale en cas de doute,
    - penser au cancer testiculaire si un traitement antibiotique ne fait pas rapidement régresser les signes ;
  - traumatisme scrotal :
    - vu tardivement, il s'accompagne de signes inflammatoires,
    - notion de traumatisme,
    - l'échographie permet un bilan lésionnel précis (hématocèle),
    - intervention nécessaire en cas de doute ;
  - hernie inguino-scrotale (éventuellement étranglée) ;
    - aspect irrégulier de la bourse,
    - des borborygmes sont perceptibles,
    - l'orifice herniaire est difficilement identifiable sauf si la hernie peut être réduite ;
  - la tuberculose épididymaire (cf. pour en savoir plus) :
    - peut s'accompagner de douleur et de fièvre,
    - généralement autres localisations uro-génitales associées.

IV. COMPLICATIONS

- Elles s'observent en cas de diagnostic tardif ou de traitement inadapté :
  - abcédation voir fonte purulente avec parfois fistulisation cutanée ;
  - récidive précoce (antibiothérapie trop courte ou inadaptée) ;
  - chronicité.
- À plus long terme, une orchi-épididymite peut entraîner une **hypofertilité** voire une **stérilité secondaire** par obstruction de l'épididyme ou du canal déférent.

V. TRAITEMENT

TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

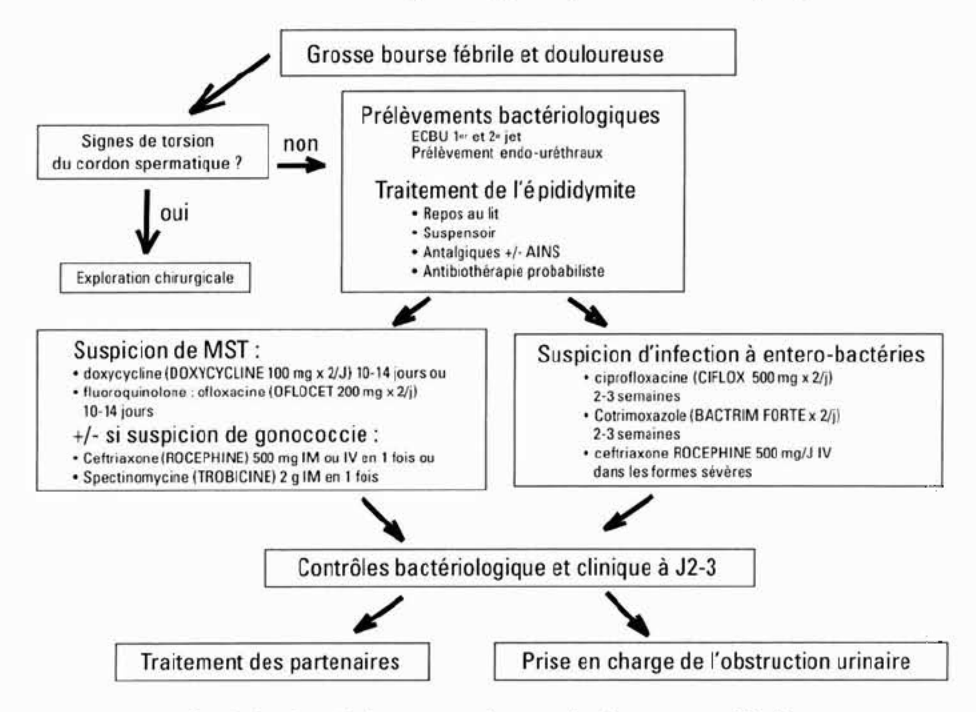
- Il doit être entrepris sans attendre les résultats des prélèvements.
- Il doit être suffisamment long :
  - 14 jours minimum pour une épididymite simple ;
  - 4 à 6 semaines si une prostatite est associée ou lorsque il s'agit d'une forme chronique ;
  - 10-14 jours lorsqu'il s'agit d'une complication d'une uréthrite.
- Le choix des antibiotiques est le plus souvent probabiliste :
  - chez un homme jeune et absence ou peu de signes par ailleurs : traiter un chlamydia ;
  - chez un homme jeune avec des signes d'uréthrite : traiter un chlamydia et un gonocoque ;
  - chez un homme d'age mûr ou un homosexuel : cibler les entéro bactérie (*E. Coli*) ;
  - si l'ECBU est positif : adapter l'antibiothérapie.
- Réaliser un contrôle bactériologique quelques jours après l'arrêt de l'antibiothérapie.

A. En cas de suspicion de MST (sujet jeune)

- Le traitement probabiliste est identique à celui de l'uréthrite mais plus long.
- Traitement anti-chlamydia pour 10-14 jours :
  - cycline : doxycycline (DOXYCYCLINE® 100 mg X 2/J) ou ;
  - fluoroquinolone : ofloxacine (OFLOCET® 200 mg X 2/j) ou ;
  - macrolide : erythromycine (ERY 500 mg : 2 gel X 2/J).
- Traitement anti-gonococcique sera éventuellement associé en cas d'uréthrite clinique :
  - une céphalosporine de 3e génération : ceftriaxone ROCEPHINE® 500 mg IM en dose unique, ou ;
  - la spectinomycine (dérivé des aminosides) TROBICINE® 2 g IM en dose unique).
- Vérification microbiologique de la guérison (ECBU, examen du premier jet...).

B. En cas de suspicion d'infection à enterobactérie (sujet âgé)

- Le traitement initial fait appel aux antibiotiques actifs sur les entérobactéries :
  - **fluoroquinolones** : ciprofloxacine (CIFLOX®), ofloxacine (OFLOCET®) ;
  - céphalosporines de 3e génération : ceftriaxone ROCEPHINE® ;
  - cotrimoxazole (sulfaméthoxazole + triméthoprime) BACTRIM®.
- Il est secondairement adapté au germe isolé en favorisant les fluoroquinolones ou le cotrimoxazole qui ont une excellente diffusion au niveau des voies séminales.
- La **durée** du traitement est de 2 semaines minimum, et volontiers de **3 semaines chez la personne âgée car l'évolution est moins bonne.**
- En cas de prostatite associée **le traitement est poursuivi** 4 à 6 semaines.
- Vérification des sérologies : syphilis, infection à VIH, hépatite B.



Conduite à tenir devant une bourse douloureuse et fébrile.

C. Mesures associées pour les deux cas

- Envisager une hospitalisation en cas de signes généraux sévères, surtout chez le sujet âgé, avec début d'une antibiothérapie IV.
- Associer un **suspensoir** ou assimilé (sous-vêtement un peu serré) : effet antalgique rapide.
- Repos au lit les premiers jours.
- Recherche et **traitement** de la (ou des) **partenaire(s)**.
- Abstinence ou rapports protégés jusqu'à la fin du traitement.
- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens** (en l'absence de risque de cellulite).

- S'ils sont nécessaires, il est préférable de ne pas les débuter immédiatement et d'attendre 24-48 heures d'imprégnation antibiotique.
- En cas d'**abcédation : drainage chirurgical**.
- L'**épididymectomie** voire l'**orchi-épididymectomie** peuvent se discuter en cas de chronicisation.

VI. ÉVOLUTION

- **Elle est favorable** si le traitement a été précoce et bien conduit.
- **Il existe toutefois dans 25 % des cas une persistance d'une gêne dans les semaines qui suivent le traitement.**
- Complications possibles en cas de traitement inadapté, tardif ou insuffisant :
  - orchi-épididymite ;
  - suppuration avec abcédation et fistulisation cutanée ;
  - nécrose testiculaire, thrombose veineuse ;
  - des récidives sont possibles (foyer infectieux persistant ou réinfestation) ;
  - en cas d'atteinte chronique, la sclérose épididymaire est possible ; cause de stérilité en cas d'atteinte bilatérale synchrone ou asynchrone ;
  - nodules résiduels cicatriciels, parfois douloureux et imposant une épididymectomie.
- **L'épididymite chronique :**
  - elle représente le stade irréversible d'une épididymite aiguë sévère ou négligée ;
  - elle est responsable de fibrose et de sclérose épididymaire ;
  - pas de symptomatologie spécifique en dehors des périodes subaiguës ;
  - il peut s'agir uniquement d'une masse indurée dans le scrotum, plus ou moins sensible ;
  - en raison de la sclérose épididymaire, l'antibiothérapie est souvent inefficace ;
  - l'exérèse chirurgicale est parfois nécessaire.
- À distance de l'infection il faut rechercher une cause favorisante, particulièrement chez le sujet âgé (HBP), une sténose uréthrale ou une uropathie doit également être éliminée, particulièrement en cas d'épididymite récidivante.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- L'épididymite aiguë est une inflammation de l'épididyme d'origine infectieuse le plus souvent dont les germes les plus souvent incriminés sont :
  – les germes des MST, c'est alors le plus souvent une complication d'une uréthrite :
    • *Neisseria gonorrhoeae*,
    • *Chlamydia trachomatis* ;
  – les germes digestifs, c'est alors le plus souvent secondaire à des complications obstructive chez un homme d'âge mûr :
    • *Echerichia coli*,
    • *Proteus mirabilis*,
    • *Enterococcus faecalis*.
- En dehors de ces causes fréquentes il ne faut pas méconnaître les 4 causes plus rares suivantes :
  – l'épididymite tuberculeuse (touche tête et queue) ;
  – l'épididymite bilharzienne (associée à une hématurie) ;
  – l'orchite ourlienne (bilatérale, parotidite, épargne l'épididyme) ;
  – l'épididymite médicamenteuse (amiodarone, touche la tête).
- Le diagnostic d'uréthrite se fait devant la présence d'une grosse bourse inflammatoire et fébrile avec des douleurs prédominant à la queue de l'épididyme, d'apparition rapide mais pas brutale.
- La recherche d'une prostatite doit être systématique.
- Les examens biologiques recherchent des germes dans les urines (ECBU 1er et 2e jet +/– prélèvement endo uréthral).
- L'échographie des bourses est généralement inutile (diagnostic clinique), elle retrouve un œdème épididymaire avec hypervascularisation associée.
- Les diagnostics différentiels comportent :
  – la torsion du cordon spermatique qui doit être systématiquement recherchée
  – la torsion d'hydatide, la forme aiguë d'un cancer du testicule, le traumatisme scrotal, la hernie inguino scrotale : sont des diagnostics différentiels plus rares.
- Le traitement antibiotique des épididymites est le plus souvent probabiliste :
  – suspiçion de MST (homme jeune, uréthrite...) : le même traitement que les uréthrites mais pour 10-14 jours :
    • pour le chlamydia : cycline : doxycycline (DOXYCYCLINE® 100 mg x 2/J) ou fluoroquinolone : ofloxacine (OFLOCET® 200 mg x 2/j),
    • pour le gonocoque : Ceftriaxone (ROCEPHINE®) 500 mg IM ou IV en 1 fois ou spectinomycine (TROBICINE®) 2 g IM en 1 fois ;
  – suspicion d'infection à entero-bactérie : le même traitement que les prostatites mais pour 2 à 3 semaines :
    • **fluoroquinolones** : ciprofloxacine CIFLOX® 500 mg x 2/j,
    • céphalosporines de 3e génération : ceftriaxone ROCEPHINE® 500 mg/j,
    • cotrimoxazole (sulfaméthoxazole + triméthoprime) BACTRIM FORTE® 1 cp x 2/j ;
  – les anti-inflammatoire non stéroïdiens sont souvent associés.
- Le traitement associé doit comporter :
  – les mesures de prévention des MST ;
  – repos au lit et suspensoir ;
  – hospitalisation et antibiothérapie IV dans les formes sévères.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

I. Épidémiologie et incidence

- L'incidence des uréthrites est stable en France en 2004, avec environs 55 000 cas estimés par an. La tranche d'âge 20-40 ans est la plus touchée (2/3 environ), mais la fréquence des cas chez les plus de 40 ans est en augmentation.
- Les homo- ou bi-sexuels représentent environs 10 % des cas d'uréthrites.

II. Actes médicaux pouvant entraîner une orchi-épididymite

- Tout acte engendrant une contamination ascendante des voies séminales peut être incriminé dans la survenue d'une orchiépididymite (sondage, endoscopie, biopsie prostatique).
- L'inflammation débute au niveau du veru montanum puis gagne les canaux éjaculateurs, les déférents avant d'atteindre l'épididyme et le testicule.

1. CATHÉTÉRISMES

- Mise en place d'une sonde vésicale.
- Cathétérismes intermittents (auto- ou hétéro-sondage).

2. ACTES D'ENDOSCOPIE

- Tous les gestes introduisant un instrument dans l'urèthre peuvent être à l'origine de l'infection :
  - fibroscopie diagnostique ;
  - résection de prostate ;
  - uréthrotomie interne ;
  - résection de vessie ;
  - UPR, urétéroscopie.

3. ACTES CHIRURGICAUX

- Adénomectomie prostatique.
- Prostatectomie radicale.
- Cysto-prostatectomie.

III. Risques des anti-inflammatoires

- Les anti-inflammatoires par définition diminuent la réaction inflammatoire de l'organisme. Ils ont un effet antalgique bénéfique mais au prix d'un risque de propagation de l'infection. L'infection peut alors conduire à une atteinte diffuse pouvant toucher les espaces graisseux faiblement vascularisés :
  - l'infection des tissus sous-cutanés peut conduire à la cellulite et la gangrène ;
  - chez les patients dénutris, avec déficit immunitaire ou diabétiques, cette gangrène est à craindre et nécessite un geste chirurgical en urgence (débridement, exérèse des tissus nécrotiques et éventuellement caisson hyperbare).

IV. Formes particulières

- **Orchite xanthogranulomateuse** : il s'agit d'une affection qui fait suite à une orchite aiguë et qui évolue à bas bruit. L'augmentation

progressive du volume du testicule fait souvent évoquer une dégénérescence et conduit à une orchidectomie. L'analyse histologique révèle des lésions granulomateuses témoignant de l'inflammation chronique et de la fibrose séquellaire.

- **Gangrène des organes génitaux externes** est une infection grave qu'on peut retrouver dans deux circonstances :
  - la gangrène primitive **(maladie de Fournier)**. Il s'agit d'une gangrène des organes génitaux externes qui survient très souvent chez les patients dénutris avec état hygiène précaire qui développent une cellulite irréversible conduisant à la nécrose des téguments cutanés. Il est alors nécessaire de réaliser en urgence une exérèse des tissus nécrotiques. Le risque vital est souvent engagé ;
  - la gangrène secondaire est liée à une infection ou à une inflammation locale qui n'est due qu'à un retard diagnostic et surtout à un retard thérapeutique. Le plus souvent un débridement chirurgical est suffisant sous couvert d'une antibiothérapie.
- **Épididymite chronique** : la passage à la chronicité des épididymites aiguës peut donner lieu à une fibrose inflammatoire de l'épididyme qui ne représente plus qu'une masse indurée dans le scrotum. Cette masse est individualisée par rapport aux testicules. L'épididyme est irrégulier, nodulaire ou moniliforme. Le diagnostic différentiel est le cancer du testicule et l'épididymite tuberculeuse qui est classiquement bipolaire (noyau au niveau de la queue et de la tête épididymaire).
- L'épididymite tuberculeuse : elle doit systématiquement être évoquée en cas d'évolution défavorable du traitement antibiotique. La tuberculose est plus fréquente chez l'immuno-déprimé, en particulier pour les sujets HIV. Elle est souvent unilatérale, et secondaire à une tuberculose pulmonaire bien que la transmission sexuelle soit possible. Cliniquement on peut retrouver une atteinte bipolaire de l'épididyme, voire une orchite ou des abcès dans les formes avancées.

  Le diagnostic est réalisé sur 3 à 5 prélèvement consécutifs d'urines du matin mis en culture sur milieu spécifique. La recherche par PCR est également possible. La radiographie pulmonaire est obligatoire et un ASP est recommandé. L'IDR recherchera une papule > 15 mm en faveur d'une tuberculose active. La ponction de l'épididyme à l'aiguille fine peut aussi être proposée pour réalisation d'un examen direct et culture, mais seulement s'il n'existe pas de doute sur un cancer du testicule (qui est le diagnostic différentiel principal dans ces formes). L'anatomopathologie est similaire à celle de toute tuberculose (granulome avec infiltrat inflammatoire non spécifique +/- visualisation des BAAR).

  Le traitement fait appel à une association antibiotique anti-tuberculeuse pour une durée de 4 mois. Une évolution favorable sur le plan de la douleur, mais avec persistance d'un nodule dur doit faire évoquer la présence d'un cancer du testicule et une exploration testiculaire doit être envisagée.

CHAPITRE 10 ➤ INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES

Question 91, Module 7.
Santé et environnement
Maladies transmissibles

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Reconnaître le caractère nosocomial d'une infection urinaire.
- Savoir appliquer et expliquer les mesures de prévention des infections nosocomiales.

Objectifs spécifiques

- Connaître les éléments favorisant les infections urinaires nosocomiales sur sonde.
- Connaître l'intérêt diagnostique et les limites de la bandelette urinaire.
- Savoir quand réaliser un ECBU.
- Connaître la différence entre infections urinaires symptomatiques et bactériurie asymptomatique.
- Savoir qu'il ne faut ni dépister, ni traiter les bactériuries asymptomatiques.
- Savoir qu'une infection urinaire nosocomiale symptomatique doit être traitée.
- Connaître les éléments de prévention des infections urinaires nosocomiales.
- Savoir que l'indication de drainage vésical à demeure doit être envisagée en dernier recours, en cas d'échec ou d'impossibilité des autres méthodes thérapeutiques.
- Savoir remettre régulièrement en cause les indications de la sonde vésicale à demeure.
- Savoir en quoi consiste un drainage vésical en système clos.
- Connaître les recommandations de surveillance d'un système clos.
- Avoir la notion de responsabilité médicale et des implications médico-légales en cas d'infections urinaires nosocomiales.

I. INTRODUCTION

A. Définition générale

- Les infections nosocomiales (IN) sont contractées **au décours d'une hospitalisation**, alors que rien ne laissait supposer que le patient était infecté (ou en phase d'incubation) lors de son admission.

B. Comment établir le caractère nosocomial d'une infection ?

- L'affirmation du caractère nosocomial repose uniquement sur l'absence d'infection du site anatomique concerné lors de l'admission du patient et son apparition pendant ou au décours d'un séjour hospitalier.
- Cependant, ne sont pas considérées comme nosocomiales les infections qui étaient en phase d'incubation à l'admission.
- Schématiquement, il existe **3 possibilités** :
  1. il s'agit d'une infection caractérisée par une phase d'incubation dont la durée est connue (ex : grippe, légionellose), l'infection sera nosocomiale lorsque le délai entre l'admission du malade et l'apparition de l'infection est supérieur à la période d'incubation ;
  2. il s'agit d'une infection sans durée d'incubation précise : un délai de 48 heures est habituellement retenu entre l'entrée et l'apparition des signes d'infection. Ce délai peut être adapté aux circonstances et au micro-organisme s'il est identifié ;
  3. en cas d'infection du site opératoire (ISO) le diagnostic repose sur des délais spécifiques à partir de l'intervention inaugurale pour une localisation anatomique donnée. Ainsi, sera retenue comme infection du site opératoire nosocomiale :
     - toute ISO se manifestant dans les 30 jours suivant le geste chirurgical inaugural sans pose de matériel étranger ou de prothèses,
     - toute ISO se manifestant jusqu'à un an après l'intervention en cas de prothèse,
     - en cas d'infection antérieure du site anatomique, sera considérée comme nosocomiale l'infection de ce même site dès lors que le micro-organisme isolé est différent ou que l'infection antérieure était considérée comme guérie.
- Enfin, lorsqu'un patient présente une infection localisée lors de son admission, l'extension de cette infection (bactériémie, embole septique, localisation secondaire) ne sera pas considérée comme nosocomiale, à l'exception des cas où le micro-organisme est différent, ou quand les symptômes suggèrent fortement l'acquisition d'une nouvelle infection.

C. Législation

- Depuis un arrêté de la cour de Lyon en 1988, la survenue d'une infection nosocomiale est généralement rattachée à une faute dans l'organisation des soins.
- Cet arrêté a été confirmé par le Conseil d'État en 1990.
- La terminologie semble vouloir évoluer, puisqu'apparaît la notion « d'infection liée aux soins », plus appropriée à la diversité des situations où une transmission est possible y compris en soins de ville et soins ambulatoires.
- **Le cadre réglementaire a évolué en juillet 2001 :**
  - tout professionnel de santé a l'obligation de signaler les infections nosocomiales dont il aurait connaissance ;
  - obligation pour les médecins d'informer les patients du risque potentiel d'IN ;

- lorsque c'est le cas, de les informer qu'ils ont contracté une IN et que celle-ci a fait l'objet d'un signalement.
- **Le caractère nosocomial doit être dissocié de la notion de faute :**
  - toute IN n'étant pas nécessairement iatrogène ; la législation a évolué dans ce sens puisqu'il existe une obligation de sécurité de résultats (et non plus seulement une obligation de moyens), dont le professionnel de santé (ou l'établissement) ne peut s'exonérer qu'en apportant la preuve d'une cause étrangère.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE GÉNÉRALE

- Deux types d'enquête permettent de connaître la fréquence et les taux des IN :
  - les **enquêtes de prévalence** de type « un jour donné » ;
  - les **enquêtes d'incidence** (suivi de patients exposés et prise en compte des nouvelles IN).
- En France, 2 enquêtes nationales de prévalence ont eu lieu, en 1996 et en 2001 :
  - le taux de prévalence des patients infectés en 2001 était de **6,9 %** ;
  - 1 patient sur 14 présentait une infection nosocomiale le jour de l'enquête :
    - infections urinaires : 40 % des IN,
    - infections de l'appareil respiratoire : 10 % des IN,
    - infections de sites opératoires : 10 % des IN,
    - infections locales ou bactériémies sur cathéters : 8 % des IN.

A. Catégories d'agents infectieux

- Les **bactéries** sont en cause dans environ **90 %** des cas.
- Les 3 espèces les plus fréquemment isolées sont :
  - *Staphylococcus aureus ;*
  - *Escherichia coli ;*
  - *Pseudomonans aeruginosa.*
- En France, les résistances aux antibiotiques sont croissantes :
  - environ 50 % des staphylocoques dorés sont méticillino-résistants (« Méti-R ») voire multi-résistants (SARM) ;
  - de nombreuses entérobactéries sont également multi-résistantes.
- Les **virus** représentent **2 à 5 %** des germes isolés dans les IN :
  - virus transmis par le sang et produits biologiques (hépatites B et C, VIH) ;
  - virus associés à un contexte épidémique (respiratoires et entériques).
- Les **champignons** sont concernés dans **5 %** des cas :
  - le *Candida albicans* est le plus souvent en cause ;
  - augmentation régulière de la fréquence des autres espèces de candida ;
  - augmentation régulière de l'*Aspergillus* : *Fumigatus*, *Niger* et *Flavus*.

- Les **parasites** sont en cause dans **1 %** des cas :
  - gale, poux du corps.
- Prions : **agents à transmission non conventionnelle**.

B. Épidémiologie des infections urinaires nosocomiales (IUN)

- Il ne faut pas confondre IU et bactériurie asymptomatique ou colonisation bactérienne.
- **L'IUN** est la plus fréquente des infections nosocomiales : **40 %**.
- Sa **prévalence** est voisine de **2,5 %**.
- L'infection urinaire est la principale complication du sondage vésical à demeure, la colonisation est systématique.
- Les **sondes vésicales** sont responsables de **80 %** des IUN.
- **5 %** des patients en maison de retraite ont une sonde à demeure (SAD).
- **20 %** des malades hospitalisés en service de gériatrie ont également une SAD.
- **Facteurs favorisant** les infections urinaires sur sonde :
  - le sexe :
    - bactériurie sur sonde plus fréquente chez la femme,
    - mortalité et morbidité liées à une IUN plus importantes chez l'homme,
    - la majorité des IUN de l'homme survient après 50 ans ;
  - l'âge :
    - le risque relatif d'infection urinaire est multiplié par 2 après 65 ans,
    - il est multiplié par 5 après 85 ans,
    - les co-morbidités liées à l'âge favorisent la survenue de la bactériurie ;
  - la durée du sondage :
    - après 7 jours de sondage, une bactériurie > ou = à 10^5 est observée chez 50 % des patients,
    - la bactériurie devient ensuite quasi permanente,
    - formation d'un bio-film sur les sondes où se développent les colonies microbiennes responsables de la bactériurie ;
  - le diabète :
    - par altération de la vidange vésicale,
    - par modification de la composition de l'urine ;
  - l'existence de pathologies néoplasiques ;
  - les manipulations instrumentales de l'arbre urinaire ;
  - l'antibiothérapie préalable.
- **Mortalité des IUN** :
  - la mortalité directe est faible : 12 pour 1 000 ;
  - la mortalité indirecte est de 7 pour 1 000 ;
  - le risque relatif de décès est multiplié par 3 chez les patients avec bactériurie.
- **Coût :**
  - les IUN augmentent en moyenne la durée d'hospitalisation de 2 jours ;
  - elles représentent une part importante du budget antibiotique hospitalier.

III. PRÉVENTION DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES

A. Limiter les indications

- Le sondage à demeure doit être réservé aux personnes dont les symptômes ne permettent aucune autre thérapeutique (notamment le sondage intermittent.
- Il peut aussi être justifié à court terme, lors de situations pathologiques précises :
  - surveillance de diurèse ;
  - soins d'escarres ;
  - intervention sur les voies urinaires ;
  - lésion neurologique en phase aiguë.

B. Drainage en système clos

- Le système clos se compose :
  - d'une valve de prélèvement ;
  - d'une valve anti-retour ;
  - d'un robinet de vidange.
- Son intérêt est l'impossibilité de reflux d'urines contaminées du sac vers la vessie.
- Il permet de diminuer de **20 %** le taux des IUN.
- L'absence totale de déconnections entre la sonde et le sac collecteur est impérative.
- L'écoulement de l'urine doit être vérifié régulièrement :
  - vidange régulière ;
  - position déclive stricte du système au-dessous du niveau de la vessie (mais pas posée à même le sol) ;
  - absence d'obstacle ou d'obstruction à l'écoulement.

C. Autres mesures

1. TECHNIQUE DE SONDAGE ASEPTIQUE

- Selon un protocole écrit :
  - toilette génitale avec un savon antiseptique ;
  - désinfection périnéale ;
  - champs et gants stériles.

2. RESPECT STRICT DES RÈGLES D'HYGIÈNE

- Lavage des mains avant et après les soins aux malades sondés.

3. SOINS D'ENTRETIEN DE LA SONDE VÉSICALE

- Ils sont essentiels pour la prévention des complications.
- Les **sécrétions** uréthrales autour du méat nécessitent une toilette locale :
  - eau et savon, 1 à 2 fois par jour ;
  - elles imposent de vérifier l'absence d'excès de traction.

- Les **lavages vésicaux** sont souvent nuisibles voir inutiles :
  - hyperpression septique ;
  - risque de reflux vers le haut-appareil.
- Les **poussées sur sonde ou les fuites** autour de la sonde :
  - ne doivent pas faire augmenter intempestivement le calibre de la sonde ;
  - elles sont liées à une instabilité avec contractions vésicales désinhibées (sub-intérêt des antispasmodiques et des anti-cholinergiques dans cette indication).
- Le **changement de sonde** :
  - il ne doit pas être systématique ; au contraire il est différé autant que possible
  - sa fréquence dépend de chaque patient :
    - tendance individuelle aux infections,
    - obstructions,
    - incrustations ;
  - le **clampage** pour « rééducation vésicale » est inutile voire dangereux ;
  - **choix de la sonde** :
    - tous les matériaux proposés ont un effet irritant sur la muqueuse uréthrale,
    - les sondes en silicone sont réputées moins irritantes que les sondes en latex.
- *Le calibre recommandé est Ch16 ou 18 (Ch : 1 Charrière = 1/3 mm)* :
  - obtention d'une **diurèse abondante :**
    - > ou = à 2 litres par jour,
    - préoccupation quotidienne,
    - meilleure garantie contre les accidents infectieux et obstructifs.

IV. MODALITÉS DE SURVEILLANCE ET DE RÉÉVALUATION

A. ECBU

1. QUAND LE RÉALISER ?

- Il ne doit jamais être systématique.
- Lors du changement de sonde (non consensuel)
- Devant un **trouble urinaire** :
  - impériosités mictionnelles sur sonde ;
  - hématurie ;
  - aspect trouble des urines ;
  - odeur malodorante des urines.
- Apparition d'une grosse bourse inflammatoire.
- Altération subite de l'état général.
- Douleur abdominale d'apparition récente.
- Troubles du transit.
- Frissons.
- Hypothermie.
- Fièvre inexpliquée.

2. COMMENT L'EFFECTUER ?

- De façon aseptique en ponctionnant sur le site de prélèvement après désinfection.
- Ne jamais déconnecter la sonde du collecteur.
- Dans les 24 heures après le changement de sonde, sur la nouvelle sonde car il reflète alors vraiment l'urine vésicale.

B. Ré-évaluation

- Le maintien d'une sonde vésicale à demeure doit être réévalué périodiquement.
- Il faut absolument éviter les indications de confort.
- Chez l'homme, le collecteur externe ou étui pénien (Pénilex®) doit toujours être préféré s'il est possible.

V. THÉRAPEUTIQUE

- Il importe de distinguer bactériurie asymptomatique (colonisation bactérienne) et bactériurie symptomatique.
- 70 % environ des IUN sont asymptomatiques.

A. Bactériurie asymptomatique ou colonisation

1. DÉFINITION

- Chez un patient sondé à demeure : au moins 7 jours de sonde.
- Culture d'urine positive : > ou = à 10^5 germes/ml.
- Il ne faut pas plus de 2 germes isolés.
- En l'absence des signes cliniques suivants :
  - fièvre > 38 °C ;
  - impériosités mictionnelles ;
  - pollakiurie ;
  - sensibilité sus-pubienne.

2. DÉPISTAGE

- La colonisation n'a pas d'incidence prouvée sur la morbidité.
- Le risque de pyélonéphrite est faible.
- Il n'est pas prouvé que le traitement systématique diminue la fréquence des infections symptomatiques et augmente l'espérance de vie.
- Actuellement, un consensus existe pour ne pas traiter les colonisation sauf dans certaines situations à risques :
  - geste endoscopique ;
  - diabète ;
  - obstacle prostatique ;
  - prothèse : orthopédique (hanche-genou), artérielle ou valve cardiaque.

B. Bactériurie symptomatique

1. DÉFINITION

- Présence d'**un des signes suivants** :
  - fièvre > 38 °C, sans autre point d'appel infectieux ;
  - envie impérieuse ;
  - sensibilité sus-pubienne.
- **Et** à l'**ECBU** :
  - culture d'urine positive : > ou = 10^5 colonies/ml (moins de 2 germes isolés) ;
  - ou culture positive > ou = 10^3 germes/ml et leucocyturie > ou = 10^4/ml.
- Les **infections symptomatiques doivent être traitées**.
- Les **germes en cause** sont habituellement :
  - *E. Coli :*
    - dans 25 % des cas,
    - souvent résistants :
      - aux aminopénicillines et aux inhibiteurs de bêta-lactamases,
      - au cotrimoxazole ;
  - entérocoques ; resistant aux fluoroquinolones ;
  - *Pseudomonas Aeruginosa ;*
  - *Klebsiella ;*
  - *Serratia.*

2. MODALITÉS DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE

- Elle doit être **bactéricide** et **adaptée à l'antibiogramme**.
- Le traitement habituel est de **10 jours** (non consensuel) pour prévenir les sélections bactériennes.
- Antibiothérapie à **bonne diffusion tissulaire** (prostatique) et à **élimination urinaire**.
- De préférence une **fluoroquinolone** :
  - Ofloxacine-Oflocet® 400 mg/j ;
  - Ciprofloxacine-Ciflox® 500 mg/j.
- Association de **deux antibiotiques** :
  - indiquée à la phase aiguë en cas de syndrome septique sévère ;
  - aminoside : amikacine-Amiklin® 15-20 mg/kg ;
  - C3G : céfotaxime-Claforan® 2 g/j, céftazidime-Fortum® 1 à 3 g/j ;
  - pénicilline ou aztréonam : Azactam® 2 g/j ;
  - imipénème : Tienam® 1,5 à 4 g/j à réserver au pseudomonas résistant aux fluoroquinolones.
- Habituellement, on associe un aminoside à une fluoroquinolone.
- La posologie des aminosides doit être adaptée à la fonction rénale (taux sériques).

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

Introduction

- Les infections nosocomiales (IN) sont contractées au décours d'une hospitalisation, alors que rien ne laissait supposer que le patient était infecté (ou en phase d'incubation) lors de son admission. Infection du site opératoire (ISO) : dans les 30 jours suivant le geste chirurgical inaugural sans pose de matériel étranger et jusqu'à un an après l'intervention en cas de prothèse.
- En France, les IN sont responsables de 4 000 morts par an.
- Signalement obligatoire par les médecins, information au malade du risque potentiel, les informer qu'ils ont contracté une IN et que celle-ci a fait l'objet d'un signalement.

Épidémiologie générale

- Taux de prévalence des patients infectés en 2001 : 6,9 %.
- Infections urinaires : 40 % des IN, infections de sites opératoires : 10 %.
- Germes en cause : bactéries 90 % (*Staphylococcus aureus* ; *Escherichia coli* ; *Pseudomonans aeruginosa*), virus : 2 à 5 % ; champignons : 5 % (*Candida albicans*) ; parasites : 1 % (gale, poux du corps).
- Les résistances aux antibiotiques sont croissantes : (environ 50 % des staphylocoques dorés sont méticillino-résistants (« Méti-R ») voire multi-résistants (SARM).
- Les sondes vésicales sont responsables de 80 % des IUN (facteurs favorisant les infections urinaires sur sonde : sexe, âge, durée du sondage, diabète).

Prévention des infections urinaires nosocomiales

- 2 principales mesures : limiter les indications et utiliser les drainages en système clos permet de diminuer de 20 % le taux des IUN.
- Les autres mesures : technique de sondage aseptique, respect strict des règles d'hygiène (lavage des mains), soins d'entretien de la sonde vésicale (pas de lavage vésical), pas de changement systématique de sonde (sa fréquence dépend de chaque patient), obtention d'une diurèse abondante.

Modalités de surveillance et de réévaluation

- L'ECBU : jamais systématique.
- Indications des changement de sonde : obstruction, grosse bourse inflammatoire, altération subite de l'état général, douleur abdominale d'apparition récente, troubles du transit, frissons, hypothermie, fièvre inexpliquée.
- À réaliser de façon aseptique en ponctionnant sur le site de prélèvement après désinfection, ne jamais déconnecter la sonde du collecteur.
- Le maintien d'une sonde vésicale à demeure doit être réévalué périodiquement (le collecteur externe ou étui pénien (Pénilex®) doit toujours être préféré)

Thérapeutique

- Bactériurie asymptomatique (70 % des cas) : ne pas traiter systématiquement sauf : geste endoscopique, diabète, obstacle prostatique, prothèse.
- Bactériurie symptomatique : 10 jours. Antibiothérapie à bonne diffusion tissulaire (prostatique) et à élimination urinaire (de préférence une fluoroquinolone : Ofloxacine-Oflocet® 400 mg/j ; Ciprofloxacine-Ciflox® 500 mg/j. En cas de syndrome septique sévère : association de deux antibiotiques à la phase aiguë : aminoside adaptée à la fonction rénale ; C3G : céfotaxime-Claforan® 2 g/j. Réévaluer en fonction antibiogramme.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

INFECTION DE SITE OPÉRATOIRE (ISO)

- Bien que n'intervenant pas dans le diagnostic proprement dit d'infection du site opératoire, il est indispensable, en cas d'ISO ou dans le cadre d'une surveillance épidémiologique, de disposer des trois paramètres suivants : durée de l'intervention ; score ASA (*American Society of Anesthesiologists*), de 1 à 5 et classe ACS (*American College of Surgeons*, ou classification d'Altemeier) : chirurgie propre, chirurgie propre-contaminée, chirurgie contaminée et sale.
- Ces trois paramètres permettent le calcul du score NNIS, fortement prédictif du risque de survenue d'ISO.

	Valeur Zéro si	Valeur Un si
Classe ACS	1 ou 2	3 ou 4
Score ASA	1 ou 2	3,4 ou 5
Durée de l'intervention*	≤ T	> T

T : temps au percentile 75, pour un type d'intervention donné

- Le score NNIS varie donc de 0 à 3, Le taux global d'ISO augmente avec le score NNIS (1,5 % pour NNIS 0 à 13 % pour NNIS 3).
- La prévention des ISO est donc primordiale, elle portera sur les aspects suivants :
  - en pré-opératoire : durée de séjour aussi courte que possible, équilibre des pathologies associées, dépistage-éradication de foyers infectieux, préparation cutanée pré-opératoire (l'ablation des poils ne réduit pas le risque infectieux, lorsque celle-ci est souhaitée le rasage est à proscrire, douche pré-opératoire avec savon antiseptique) suivi d'une phase de détersion du champ opératoire faite avec un savon antiseptique, suivie d'un rinçage, puis de 2 applications d'un antiseptique dermique ;
  - en per-opératoire : respect des règles d'asepsie : préparation de l'équipe chirurgicale, qualité micro biologique des dispositifs médicaux utilisés, maîtrise de la qualité de l'environnement (air, surfaces), nombre de personnes dans la salle réduit au minimum nécessaire, antibioprophylaxie respectant les règles établies ;
  - en post-opératoire : technique de drainage, asepsie lors de la réfection des pansements.

L'ANTIBIOPROPHYLAXIE a fait l'objet en 1999 d'une actualisation par la Société Française d'Anesthésie et Réanimation.

Acte chirurgical	Produit	Posologie	Durée
biopsie prostatique transrectale	Fluoroquinolone + lavement intrarectal	Dose unique 1 h avant	
Cystoscopie, fibroscopie	Prévention de l'endocardite chez les sujets à risque Amoxicilline 2 g IV en 30 min. puis 1 g 6 h plus tard + gentamicine 2-3 mg/kg IV 30 minutes Vancomycine + gentamicine si allergie		
Résections transuréthrales de prostates ou de tumeurs de vessie et traitement endoscopique des calculs	Céfuroxime, Céfamandole Aminosides si allergie	1,5 g préop.	Dose unique
Cystectomie	Céfoxitine si allergie : imidazolé + gentamicine	2 g préop. 1 g préop. + 2-3 mg/kg pour la gentamicine	Réinjection toutes les 2-3 h

CHAPITRE 11 ➤ INFECTIONS URINAIRES DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

Question 93, Module 7.
Santé et Environnement
Maladies transmissibles

OBJECTIFS
- Savoir reconnaître cliniquement une infection urinaire basse non compliquée.
- Savoir ne pas faire d'explorations complémentaires devant une cystite simple.
- Savoir expliquer la prise en charge d'une cystite simple.

I. INTRODUCTION ET GÉNÉRALITÉS

- L'infection urinaire basse (IUB) est une pathologie **très fréquente**.
- Elle est affirmée par l'**ECBU**.
- **20 %** des femmes adultes ont au moins une fois dans leur vie **une cystite**.
- Il s'agit d'une **infection bactérienne** ou d'une **mycose** du bas appareil urinaire.
- On distingue **2 grandes entités** :
  - IUB non compliquées :
    - cystite aiguë simple de la femme entre 15-65 ans :
      - simple car survenant sur un bas appareil urinaire sain,
      - n'évoluant pas depuis plus de 72 heures,
      - ni sonde vésicale, ni obstacle à la vidange vésicale,
      - ni dysfonctionnement vésico-sphinctérien neurologique,
    - sans antécédent urologique (lithiase, tumeur),
    - sans diabète,
    - sans immunosuppression,
    - pas de grossesse ;
  - IUB compliquées, devant un de ces facteurs :
    - chez l'homme,
    - en post-opératoire,
    - chez la femme de plus de 65 ans,
    - chez l'immunodéprimé,
    - diabète,
    - corticothérapie ou traitement immunodépresseur,
    - chez la femme enceinte.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

- Beaucoup plus fréquente chez la femme **(sex-ratio 1/30)** :
  - 2 pics de fréquence :
    - début de l'activité sexuelle,
    - période post-ménopausique.
- Chez l'enfant l'IUB est souvent le témoin d'une **pathologie malformative** :
  - une fois sur deux chez le garçon ;
  - une fois sur 4 chez la fille.
- **80 % des IUB récidivantes** sont liées à une **réinfection** à partir de la flore du périnée.
- L'IUB représente l'**infection nosocomiale** la plus fréquente.

III. BACTÉRIOLOGIE

- Les **entérobactéries** (*E. Coli* et autres) représentent **90 %** des germes en cause.
- ***Escherichia Coli*** est présent dans **80 %** des cas.
- Les autres germes les plus fréquemment retrouvés sont :
  - entérocoque ;
  - staphylocoque ;
  - *Pseudomonas.*
- Les résistances à l'Ampicilline et au Cotrimoxazole augmentent régulièrement.

IV PHYSIOPATHOLOGIE

- **Trois facteurs principaux** favorisent la survenue d'IUB :
  - l'obstacle et la stase des urines ;
  - la présence d'un corps étranger ;
  - l'altération des capacités de défense de l'organisme.
- La **voie ascendante** à partir du périnée est la voie de contamination préférentielle.
- À partir d'un réservoir de germes digestifs.
- La bactérie remonte jusqu'au méat uréthral puis à la vessie.
- Les moyens de défense de l'hôte :
  - flux permanent de l'urine urétérale ;
  - longueur de l'urèthre ;
  - fréquence des mictions ;
  - intégrité de la muqueuse vésicale : barrière à la diffusion ;
  - pH urinaire acide et osmolarité faible.

V. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic clinique

- Les signes urinaires sont non spécifiques :
  - pollakiurie ;
  - brûlures mictionnelles ;
  - impériosités mictionnelles ;
  - pesanteur pelvienne ;
  - douleurs hypogastriques et périnéales :
    - augmentant avec le besoin,
    - acmé en fin de miction ;
  - émission d'urines troubles ;
  - parfois hématurie ;
  - dysurie témoignant d'un obstacle à l'écoulement de l'urine.
- En cas de fièvre, il existe une atteinte parenchymateuse (prostate, rein) qui ne fait donc pas partie des IUB.
- Il n'y a pas de fièvre en cas de cystite isolée (< 38 °C)

B. Examen clinique

- La **région hypogastrique** peut être sensible au palper.
- Le **toucher vaginal** peut retrouver une sensibilité de la paroi antérieure du vagin et élimine une pathologie annexielle.
- La palpation des **fosses lombaires** est **indolore**.

C. Diagnostic bactériologique

- Il repose sur l'**ECBU** qui n'est pas systématique en cas d'infection urinaire basse non compliquée.
- Il doit être réalisé dans des conditions parfaites de recueil (toilette périnéale).
- L'**analyse** au laboratoire doit être **immédiate**.
- Sinon, les urines doivent être **conservées à + 4 °C** (maximum 12 heures).
- La **cytologie** recherche la présence de leucocytes : **leucocyturie** :
  - plus de 10 éléments/mm^3 (= 10 000/ml) ;
  - signe d'infection urinaire.
- La présence de globules rouges est classique.
- L'**examen direct** (goutte d'urine entre lame et lamelle sous microscope) :
  - recherche une bactérie ;
  - la réponse est obtenue en moins d'une heure ;
  - numération de germes : effectuée s'il existe plus de 10^5 germes/ml associés à une hyperleucocyturie (> 10^4/ml).
- L'**antibiogramme** n'est réalisé qu'en présence d'une infection urinaire définie bactériologiquement.
- La **bandelette urinaire** :
  - permet une détection rapide des **leucocytes-nitrites** ;
  - la **valeur prédictive négative** est de **98 %** ;

- certains germes étant dépourvus de nitrate réductase :
  - Cocci Gram +,
  - BGN aérobie : *pseudomonas ;*
- la **valeur prédictive positive** est moins bonne, environ **75 %** imposant en cas de positivité un ECBU de confirmation (attention à certains facteurs modifiant les seuils de significativité : population institutionnalisée, diabète, certains médicaments).

D. Examens complémentaires

- En cas de cystite simple :
  - de première intention, **aucun examen** n'est indispensable ;
  - hormis la **bandelette urinaire**.
- En cas de cystite récidivante :
  - ECBU systématiques pour chaque épisode infectieux ;
  - **l'échographie réno-vésicale** :
    - **résidu post-mictionnel** : recherche d'une stase,
    - chez l'homme recherche d'**obstacle** à l'évacuation des urines en associant examen clinique et échographie. ; recherche d'une dilatation des cavités excrétrices du rein ;
  - les autres examens :
    - uro-TDM, demandés en cas d'infection urinaire compliquée ou en cas d'orientation diagnostique spécifique,
    - cystographie rétrograde à distance de l'épisode aigu en cas de suspicion de reflux vésico-rénal.

VI. EN PRATIQUE, CONDUITE À TENIR DEVANT UNE CYSTITE ISOLÉE

A. Conduite à tenir devant une cystite aiguë simple isolée

- Il s'agit d'une maladie fréquente bénigne dans la majorité des cas.
- Rechercher un facteur d'exclusion du diagnostic :
  - douleurs lombaires ;
  - fièvre ;
  - grossesse, diabète, état d'immunodépression ;
  - geste chirurgical ou endoscopique récent ;
  - résidu post-mictionnel :
    - obstacle,
    - dysfonctionnement vésico-sphinctérien ;
  - hématurie préalable ;
  - âge supérieur à 65 ans ou inférieur à 15 ans.
- Les examens complémentaires ne sont pas indispensables.
- Seul l'ECBU peut être discuté.
- La bandelette urinaire est plus appropriée à un diagnostic rapide.
- Le traitement monodose est recommandé en première intention :
  - par prise unique d'une molécule à effet retard ;
  - fosfomycine-trométamol :
    - Monuril® ;

  - fluoroquinolones : ciprofloxacine, ofloxacine, péfloxacine qui n'ont pas les mêmes indications :
    - Uniflox®, Logiflox®.
    - Ciflox®, Monoflocet®
- Alternative au traitement minute : **traitement de 3 jours**.
- Le contrôle ECBU 48 heures après le traitement n'est pas indispensable.
- Il doit être demandé :
  - en cas de persistance des signes urinaires ;
  - devant l'apparition de signes généraux ;
  - en cas de récidive des troubles à l'arrêt du traitement.
- Dans la majorité des cas, le traitement est efficace.
- Suivi :
  - aucun suivi spécifique en cas de cystite aiguë simple n'est nécessaire ;
  - 50 % des femmes après une 1re cystite aiguë simple récidivent dans les 2 ans ;
  - mesures hygiéno-diététiques à rappeler systématiquement.

B. Conduite à tenir devant des cystites aiguës récidivantes

- La sémiologie est identique à la cystite simple.
- Les cystites récidivantes se caractérisent par leur nombre et leur fréquence :
  - supérieur ou égal à 4 par an.
- Il faut bien distinguer la **récidive** de la **rechute**.
- La **rechute** a lieu **dans les 15 jours** après l'épisode initial.

1. TRAITEMENT IMMÉDIAT

- Toute infection urinaire symptomatique doit être traitée.
- Le traitement est similaire à celui d'une cystite simple.

2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Échographie rénale et vésicale

- Recherche d'un résidu post-mictionnel témoin de la stase urinaire.

■ Cystographie rétrograde et urographie intraveineuse

- Elles ne sont pas indiquées en première intention.
- Elles sont réalisées à distance de l'épisode infectieux.
- La cystographie rétrograde est indiquée s'il existe des antécédents d'infection urinaire dans l'enfance évoquant un reflux vésico-urétéro rénal (fièvre + infection urinaire).
- L'UIV recherche une anomalie de la voie excrétrice supérieure, pouvant favoriser la stase des urines et l'infection.

3. TRAITEMENT PRÉVENTIF DES RÉCIDIVES

- Il est fondamental.

■ **Traitement hygiéno-diététique**

- Mesures simples à prodiguer aux patientes :
  - boissons abondantes (en moyenne 2 litres par jour) ;
  - boissons bien réparties sur 24 heures ;
  - il faut obtenir une diurèse supérieure ou égale à 1,5 litre par jour ;
  - les mictions doivent être régulières (toutes les 3 heures) ;
  - éviter les mictions contrariées ;
  - la miction doit être confortable et satisfaisante ;
  - éviter de retenir la miction en cas d'envie ;
  - acidification des urines : notion ancienne rarement appliquée ;
  - après les mictions, la toilette se fait d'avant en arrière :
    - pour diminuer le risque de contamination fécale des urines ;
  - éviter les savons intimes irritants ;
  - éviter les toilettes intimes trop fréquentes et trop agressives ;
  - miction post-coïtale ;
  - sous-vêtements en coton.

■ **Traitement prophylactique**

- Proposé en cas d'infection récidivante très fréquente.
- Plusieurs protocoles sont possibles :
  - norfloxacine (Noroxine®) 1/2 comprimé le soir (200 mg) ;
  - cotrimoxazol (Bactrim®) 1 cp le soir ;
  - nitrofurantoïne (Furadantine®) 1 comprimé par jour.
- Chez les femmes ménopausées :
  - un traitement hormonal substitutif est conseillé ;
  - ou un traitement hormonal local ;
  - ils favorisent la trophicité vulvaire.
- Vaccinum macrocarpon ou airelle américaine ou canneberge : quelques études prometteuses à confirmer ex : urell ou gyndelta® 1 gelule par jour de 36 mg pdt 2 mois.

C. Conduite à tenir devant une cystite post-coïtale

- Il faut éliminer une contraception par diaphragme.
- Recommander une miction après les rapports sexuels.

D. Conduite à tenir devant une cystite lors de la grossesse et du post-partum

- L'infection urinaire lors de la grossesse nécessite un traitement antibiotique.
- Les fluoroquinolones sont contre-indiquées.
- L'utilisation des **pénicillines** est recommandée.
- L'**ECBU avec antibiogramme** est obligatoire (résistances possibles aux pénicillines).

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

1. Les infections urinaires fungique

- L'ECBU est indispensable, puisqu'il est le seul moyen de faire le diagnostic.
- Il n'y a pas de limite précise quant au seuil pathologique de la fongigurie.
- Très vraisemblablement, une numération de 10^3 levures par ml suffit pour affirmer une infection urinaire à levures.
- Il faut retirer la sonde et refaire une culture 3 jours plus tard.
- Si la sonde ne peut être enlevée, il faut la changer.
- En revanche, si les levures persistent dans les urines après retrait ou changement de sonde, le problème du traitement pharmacologique se pose.
- Le traitement est discuté en se fondant sur 2 critères :
  – persistance ou non du sondage vésical ;
  – existence ou non de facteurs de risque de septicémie à candida (état général du patient : immunodépression, chirurgie lourde, diabète, etc.).
- Le traitement, s'il est retenu, repose toujours sur les imidazolés. Il existe des exceptions, des contre-indications. Le traitement ne dépasse en général pas 10 jours.

2. Les profils de résistance

- Chaque famille d'antibiotique a une cible spécifique sur la bactérie. En fonction de l'antibiotique, le germe peut être spontanément résistant ou acquérir une résistance. Ces profils sont à connaître pour traiter au mieux les infections urinaires. Par exemple une infection a enterococcus faecalis sera traitée de première intention par amoxicilline du fait de la résistance naturelle aux fluoroquinolones.
- Les résistances augmentant progressivement, l'apparition d'une souche résistante a l'acide nalidixique doit faire évoquer une première étape de résistance qui se propagera a l'Ofloxacine puis a la Ciprofloxacine. De plus la pharmacologie de ces différentes molécules implique des filtrations glomérulaires différentes et donc une adaptation a l'insuffisance rénale différente.
- L'utilisation d'antibiotique a large spectre favorise l'apparition de résistance. La durée prolongée d'une antibiothérapie peut aussi favoriser l'apparition de résistance. Le traitement, sans cesse réévalué, doit donc comporter la bonne molécule, au bon dosage, pendant une durée optimale.

CHAPITRE 12 TRANSPLANTATION RÉNALE : ASPECTS IMMUNOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES PRINCIPES DE TRAITEMENT ET DE SURVEILLANCE COMPLICATIONS ASPECT ÉTHIQUES ET LÉGAUX

Module 8. Immunopathologie
Réaction inflammatoire

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Argumenter les aspects médico-légaux et éthiques liés à la transplantation rénale.
- Connaître les principaux avantages et inconvénients de la transplantation rénale dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique.

Objectifs spécifiques

- Être capable de définir succinctement les 3 types de rejets immunologiques.
- Pouvoir énumérer les principales complications chirurgicales d'une transplantation rénale.
- Connaître les coûts comparatifs approximatifs d'une transplantation rénale et d'une hémodialyse.

I. INTRODUCTION-ÉPIDÉMIOLOGIE

- Les transplantations d'organes consistent à remplacer un organe défectueux par un organe prélevé sur un donneur.
- Une meilleure connaissance des mécanismes de rejet et la découverte de molécules immunosuppressives ont permis, depuis les années soixante, le remplacement chez l'homme d'organes vascularisés non fonctionnels (greffes syngéniques ou allogreffes) : d'abord du rein, puis du pancréas, du cœur, du poumon, et de l'intestin. Une nouvelle ère de la transplantation s'est ouverte avec l'émergence de certaines thérapies tissulaires (greffes d'îlots de Langerhans...) et des greffes composites (main, genou, paroi abdominale, larynx, face...).
- De nouveaux traitements immunosuppresseurs moins toxiques permettent d'assurer un meilleur contrôle immunologique chez les receveurs tout en limitant l'incidence des complications secondaires liées au traitement.
- La transplantation rénale est considérée comme la meilleure modalité de prise en charge de l'insuffisance rénale chronique au stade terminal, chaque fois que celle-ci est réalisable.

- Seulement environ 15 % des patients insuffisants rénaux chroniques sont transplantés du rein.
- L'amélioration des résultats à court, puis à long terme a créé progressivement un élargissement des indications des transplantations d'organes aboutissant à une situation de pénurie, puisque dans le même temps l'activité de prélèvement n'a pas proportionnellement augmentée et la durée de vie est allongée.
- Cette pénurie d'organe conduit au prélèvement d'organe sur des donneurs décédés « marginaux » (âgés, hypertendus, diabétiques...) et au développement des transplantations à partir de donneur vivant.
- 2 572 transplantations rénales ont été réalisées en 2005. Dans le même temps 3 155 patients ont été inscrits sur les listes d'attente et sont venus s'ajouter aux 5 655 patients déjà inscrits ; 115 patients sont décédés alors qu'ils étaient en attente d'une transplantation rénale.
- Certains patients nécessitent la réalisation de greffes combinées et simultanées avec le foie, le cœur ou le pancréas.
- La nécessité de maintenir pendant toute la durée de vie du greffon un traitement immunosuppresseur induit cependant la survenue de problèmes cliniques liés au déficit immunitaire chronique avec pour conséquence dominante une augmentation de l'incidence des infections et des cancers dans la population des transplantés.
- La greffe rénale se fait habituellement en situation hétérotopique c'est-à-dire « en dehors du site anatomique rénal habituel », le plus souvent dans la fosse iliaque droite ou gauche avec anastomose de la veine et de l'artère rénale sur les vaisseaux iliaques externes et rétablissement de la continuité urinaire par anastomose de l'uretère à la vessie ou utilisation de l'uretère propre du receveur (anastomose pyélo ou urétéro-urétérale).

II. ASPECTS IMMUNOLOGIQUES

- La transplantation d'un organe allogénique est caractérisée par l'induction d'une réponse immunitaire du receveur contre l'organe transplanté, c'est la réaction de rejet.
- Cette réaction de rejet met en jeu une activation des cellules du receveur (lymphocytes T et B, Cellules mononucléées...) activés par les alloantigènes du donneur qui appartiennent surtout au groupe HLA (*Human Leucocyte Antigens*) et qui constituent le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH).
- Le rejet entraîne une destruction plus ou moins rapide de l'organe transplanté en absence de traitement immunosuppresseur.
- Il existe schématiquement **trois types de rejets**.

A. Rejet hyper-aigu

- Il survient dans les minutes ou les heures qui suivent la transplantation.
- Lié le plus souvent à l'existence d'anticorps préformés chez des receveurs dits « immunisés ». Ces anticorps témoins d'une immunisation humorale sont dirigés contre le groupe HLA du donneur et ont été acquis lors de transfusions sanguines, des grossesses ou si le receveur a déjà été transplanté.
  Ces anticorps se fixent lors de la revascularisation du greffon sur l'endothélium, entraînent la fixation et l'activation du complément, une destruction de l'endothélium du greffon et une thrombose du greffon.
- Dans de rares cas la présence d'anticorps anti-cellules endothéliales a pu être décrite.
- Il n'existe pas de traitement curatif.
- La seule attitude possible pour éviter le rejet hyperaigu est préventive :
  - recherche systématique des anticorps anti-HLA chez le patient lors du bilan pré transplantation avant la mise sur liste d'attente du receveur ;
  - exclusion des donneurs qui partagent des antigènes HLA contre lesquels le receveur est immunisé ;
  - réalisation d'un cross-match juste avant la transplantation : cette technique consiste à mettre le sérum du receveur en présence des lymphocytes du donneur et de complément. On observe la lyse des lymphocytes si les anticorps reconnaissent les antigènes HLA du donneur, ce qui constitue une contre indication à la réalisation de la transplantation. On dit alors que le cross match est positif.

B. Rejet aigu cellulaire

- Le premier épisode de rejet aigu survient souvent dans les trois premiers mois qui suivent la transplantation (15 à 30 % d'incidence). Il peut survenir dès le quatrième jour post-opératoire.
- Il est lié à une reconnaissance des alloantigènes du donneur par les lymphocytes T du receveur et correspond à une immunisation cellulaire du receveur.
- Le rejet doit être dépisté le plus tôt possible et traité rapidement car un retard de prise en charge peut conduire à des lésions irréversibles du greffon et à sa destruction.
- Tout arrêt du traitement immunosuppresseur par le patient conduit dans 100 % des cas au développement d'un rejet aigu avec perte de fonction du greffon rénal et nécessité de recours à la dialyse.
- Le rejet fait partie de l'histoire naturelle d'un greffon et peut survenir à tout moment dans la vie du transplanté, même lorsque la compliance au traitement est satisfaisante.

C. Rejet chronique

- Les lésions chroniques de rejet font partie de l'histoire naturelle du greffon. Si comme nous l'avons vu, l'incidence du rejet aigu a beaucoup diminuée ces 15 dernières années, l'incidence du rejet chronique n'a pas reculée et il reste une des causes principales de perte de greffon au long cours.
- Il s'accompagne d'une lente dégradation de la fonction du greffon et s'intègre dans une entité plus large nommée dysfonction chronique de greffon où la perte de fonction est très souvent multifactorielle (rejet chronique, néphrotoxicité des traitement immunosuppresseurs, HTA...).
- Sur le plan histologique l'atteinte vasculaire est quasi constante marquée par une endartérite oblitérante qui s'associe très souvent à des lésions de fibrose, d'atrophie tubulaire et glomérulaire.

D. Principes du traitement

- Le but du traitement est de limiter la survenue des épisodes de rejet.
- Il est institué le premier jour de la transplantation (ou quelques jours avant chez les greffés à partir d'un donneur vivant) et poursuivi tout au long de la vie du greffon.
- Son arrêt ou une mauvaise compliance peut entraîner un rejet aigu, même tardif.
- Il induit un déficit immunitaire global qui est corrélé à une augmentation des infections et des tumeurs.
- Il comprend l'association de plusieurs médicaments immunosuppresseurs aux modes d'actions différents et complémentaires. Les stratégies de traitement reposent sur la connaissance des mécanismes de la réaction allogénique.
- Le traitement immunosuppresseur est associé dans les semaines qui suivent la greffe à des médicaments antibiotiques et antiviraux pour limiter la survenue des infections, effets secondaires classiques de l'immunosuppression.
- L'adaptation du traitement repose sur une balance prenant en compte l'efficacité visant à prévenir le rejet aigu et le rejet chronique tout en limitant les effets secondaires dose dépendante.
- Les immunosuppresseurs sont souvent métabolisés par le cytochrome P450 et tout traitement associé doit être donné après recherche d'une interaction afin d'éviter les sur- ou les sous-dosages.
- Le traitement est prescrit à doses fortes au début de la transplantation (phase d'induction), et à des doses plus faibles ultérieurement (phase de maintenance) :
  - un traitement d'induction avec des anticorps antilymphocytaires polyclonaux de cheval ou de lapin, ou monoclonaux dirigés contre le CD3 (OKT3) ou les récepteurs de l'IL2 (basiliximab ou daclizumab) est habituellement utilisé en début de transplantation. Ces traitements sont habituellement associés aux inhibiteurs de la calcineurine (ciclosporine ou tacrolimus) ou et aux inhibiteurs de mTOR, aux corticoïdes, aux inhibiteurs de la synthèse de l'ADN (azathioprine ou mycophénolate mofétil) dont l'utilisation sera

maintenue tout au long de la durée de vie du greffon (phase de maintenance) ;
- les traitements seront au cours du temps modifiés en fonction de leurs effets secondaires et des complications associées à la transplantation ;
- les schémas varient cependant avec :
  - l'âge,
  - l'immunisation du receveur,
  - les équipes de transplantation,
  - la survenue ou non d'épisodes de rejets.

III. COMPLICATIONS ET SURVEILLANCE

A. Complications précoces (survenant durant le premier mois post-transplantation)

1. COMPLICATIONS CHIRURGICALES

- Liées à l'acte chirurgical lui-même.
- ces complications sont classiques mais assez rares.

■ **Thrombose vasculaire**

- Elle représente la complication la plus grave.
- Origine artérielle ou veineuse.
- Elles surviennent dans 1 à 3 % des cas.
- Facteurs favorisants :
  - âge du donneur et du receveur ;
  - athéromatose des vaisseaux du donneur et/ou du receveur diabète ;
  - obésité du receveur ;
  - faute technique dans la réalisation de l'anastomose (plicature, vrille, sténose...).
- Présentation clinique : anurie.
- Au doppler et/ou artériographie : Absence de vascularisation du greffon.
- Impose le plus souvent une transplantectomie.

■ **Fistule urétéro-vésicale ou nécrose urétérale**

- Elles sont rares. Surviennent dans 1 à 3 % des cas.
- Souvent liée à une ischémie plus ou moins étendue de l'uretère.
- Prévenue par une préservation de la vascularisation urétérale et l'utilisation d'un uretère le plus court possible lors de la transplantation.
- La mise en place d'une sonde JJ participe à la prévention de la fistule mais son utilisation systématique reste discutée.
- Elles se manifestent cliniquement par une douleur de la fosse iliaque en rapport avec une collection d'urine, par de la fièvre, une élévation de la créatine plasmatique et quelquefois une oligurie ou une anurie.
- Traitées par la mise en place d'une sonde double J, par la réalisation d'une 2[e] réimplantation urétéro-vésicale ou d'une anastomose pyélo-urétérale utilisant l'uretère propre.

■ **Lymphocèle**

- Elle est fréquente (jusqu'à 15 %).
- Plus fréquente lors de l'utilisation des inhibiteurs de mTOR.
- Se caractérise par une collection le plus souvent découverte à l'échographie ; mais rarement symptomatique.
- Lorsqu'elle est symptomatique traitée par marsupialisation, vers la cavité péritonéale en général par voie coelioscopique.

■ **Hématome, abcès**

- Complications d'autant plus fréquentes que les receveurs sont obèses et sont sous traitement anti-vitamine K.
- Nécessitent un drainage chirurgical le plus souvent.

2. COMPLICATIONS IMMUNOLOGIQUES

■ **Rejet hyper-aigu**

- Complication devenue exceptionnelle.
- Conduit à une thrombose du greffon.
- Ne doit théoriquement pas survenir lorsque le cross match est négatif
- Au doppler ou à l'artériographie : absence de vascularisation du greffon.
- Impose une transplantectomie en urgence.

■ **Rejet aigu cellulaire**

- Il est beaucoup plus fréquent (15 à 30 % d'incidence dans les premiers mois).
- le plus souvent prévenu par le traitement immunosuppresseur.
- Peu survenir dès le 4e jour.
- Les signes cliniques francs sont rares :
  - fièvre ;
  - augmentation de volume du greffon et douleurs.
- Il se traduit sur le plan fonctionnel par une reprise retardée de fonction s'il survient dans les jours qui suivent la greffe ou par une dégradation de la fonction rénale s'il survient plus tard.
- Le diagnostic est confirmé par la biopsie rénale qui met en évidence une infiltration du greffon par les lymphocytes activés CD8+ cytotoxiques et d'autres cellules mononucléees (LT CD4, macrophages...), un oedème interstitiel, des lésions vasculaires et des lésions des cellules de l'organe greffé (cellules tubulaires et glomérulaires). La quantification du rejet est établie grâce à la classification histologique de Banff.
- Le rejet aigu est le plus souvent bien contrôlé par une intensification de l'immunosuppression qui consiste habituellement à augmenter la dose des corticoïdes (bolus pendant 5 jours consécutifs).
- En cas de corticorésistance : adjonction d'anticorps anti-lymphocytes T ou anticorps anti-CD3.

3. TROUBLES DE LA REPRISE DE FONCTION DU GREFFON RÉNAL

- La reprise de fonction est généralement précoce dans les minutes ou les heures qui suivent la transplantation.
- Cependant les lésions d'ischémie-reperfusion du greffon peuvent retarder cette reprise et être à l'origine d'une nécrose tubulaire aiguë ; les lésions peuvent être liées :
  - aux conditions de décès du donneur et à son histoire médicale (HTA, diabète...) ;
  - à la réanimation du donneur ;
  - aux conditions de prélèvement ;
  - aux conditions de conservation (liquide de conservation, modalités de conservation, durée d'ischémie froide...) ;
  - au déroulement de l'acte chirurgical ;
  - à la fonction cardiaque du receveur.
- Les lésions de nécrose tubulaire sont caractérisées au doppler du greffon par des résistances vasculaires élevées malgré une vascularisation homogène de l'ensemble du greffon.
- Conséquences :
  - retard de fonctionnement du greffon avec ou sans nécessité de dialyse dans les jours qui suivent la transplantation ;
  - beaucoup plus exceptionnellement : absence de fonction primaire de greffon (le rein ne fonctionnera jamais).

4. COMPLICATIONS INFECTIEUSES

- Lorsqu'elles sont de survenue précoce ces infections sont essentiellement nosocomiales :
  - pneumopathies post-intubation ;
  - bactériémie ou septicémie sur cathéter ;
  - infections urinaires sur sonde double J.
- Elles sont prévenues par :
  - l'antibioprophylaxie per-opératoire ;
  - les mesures d'asepsie rigoureuse.

5. COMPLICATIONS CARDIAQUES ET CORONARIENNES

- Elles ne sont pas rares, d'autant plus fréquentes que le receveur est diabétique.
- Favorisée par :
  - une augmentation brutale du débit cardiaque après la greffe ;
  - une inflation hydrosodée en cas de reprise retardée de fonction du greffon.
- Des lésions cardiaques préexistantes sont dépistées lors du bilan pré-greffe qui recherche une atteinte coronarienne et ventriculaire.

B. Complications tardives (au-delà du premiers mois)

1. IMMUNOLOGIQUES

■ **Rejet aigu**

- Il se traduit sur le plan clinique par une dégradation de la fonction rénale (cf. *supra*).

■ **Rejet chronique**

- Inéluctable, fait partie de l'histoire naturelle d'un greffon.
- Marqué par une dégradation progressive de la fonction rénale qui s'associe à une protéinurie et à une hypertension artérielle.
- Les lésions histologiques associent habituellement :
  - une fibrose interstitielle ;
  - une vasculopathie des artères de moyen calibre du greffon marquée par un rétrécissement progressif de la lumière vasculaire et un épaississement de la paroi vasculaire (particulièrement l'intima).

2. COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES

- Première cause de mortalité en transplantation rénale
- La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires est 5 fois supérieure chez les transplantés que dans la population générale.
- Les facteurs de risques cardiovasculaires chez le transplanté sont nombreux : âge élevé du receveur, maladie cardiovasculaire préexistante, durée de dialyse et d'insuffisance rénale, tabagisme, hypertension artérielle (80 % des greffés), hyperlipidémie, diabète et traitements immunosuppresseurs.
- L'hypertension artérielle le diabète et l'hyperlipidémie devront être contrôlés.
- Le sevrage du tabagisme est recommandé

3. COMPLICATIONS INFECTIEUSES

- Conséquence du traitement immunosuppresseur non spécifique donné au long cours. Le traitement prophylactique et l'amélioration de l'antibiothérapie ont permis une diminution de leur incidence et de leurs sévérités.
- Elles constituent cependant la deuxième cause de mortalité après les complications cardiovasculaires.
- Tous les types d'infections peuvent se manifester chez le patient transplanté, cependant, certaines infections sont plus spécifiques. Elles sont plus fréquentes dans les six premiers mois de greffe, période de forte immunosuppression.

■ **Infections virales**

- Infection à cytomégalovirus
  - le plus souvent au cours des six premiers mois de transplantation ;
  - risque très important de primo-infection (70 %) lorsque un donneur séronégatif est transplanté avec un greffon séropositif ;
  - responsable de fièvre, leucopénie, thrombopénie, pneumopathie, hépatite cytolytique, atteinte des muqueuses, myocardite ;

   - diagnostic et quantification par PCR le plus souvent ;
   - souvent associée au rejet aigu ;
   - prophylaxie : ganciclovir oral ou valacyclovir ;
   - traitement curatif par le ganciclovir en traitement parentéral.
- Infection par le virus Epstein-Barr (EBV) :
   - souvent associées à un syndrome lymphoprolifératif polyclonal ou monoclonal ;
   - volontiers sévères lors des primo-infections, plus fréquentes chez l'enfant ;
   - se manifeste par : fièvre, angine, splénomégalie, adénopathies, hépatite cytolytique.
- Infections aux herpes virus simplex et virus de la varicelle zona :
  ces infections sont fréquentes et se traitent par l'acyclovir ou le valacyclovir.
- **Autres virus**
  Seront simplement citées :
   - les infections à papillomavirus, associées aux verrues et aux condylomes du col utérin et de l'anus ;
   - les infections à polyomavirus (1 à 3 %) à BK virus ou JC virus, responsables de néphrites interstitielles puis de perte de greffon. Seule une diminution de l'immunosuppression permet de ralentir l'évolution des lésions.
- **Virus des hépatites virales B et C :**
   - depuis la vaccination systématique contre l'hépatite B chez les patients en insuffisance rénale, l'incidence de l'hépatite B a beaucoup diminué, contrairement à celle de l'hépatite C (de l'ordre de 20 % dans la population d'hémodialysé chronique) ;
   - elles sont fréquemment associées à une hépatite chronique qui évolue plus souvent vers la cirrhose avec le risque de survenue d'hépatocarcinome ;
   - la cirrhose secondaire à ces hépatites est une des causes de transplantation hépatique ;
   - les traitements antiviraux (lamivudine, adefovir pour le virus B, anticorps anti-HBS), (Interféron et la Ribavirine pour le virus C) en ont modifié le pronostic.

■ **Infections bactériennes**

- Toutes les infections bactériennes peuvent être observées chez le transplanté.
- Leur incidence dépend de l'importance de l'immunosuppression.
- Leur symptomatologie peut être modifiée par l'immunosuppression (corticoïdes surtout), qui participe à masquer certains symptômes.
- Une des particularités chez les patients transplantés est une incidence plus élevée des infections à germes intracellulaires (mycobactérie atypique, tuberculose, listériose et nocardiose…).
- Les pyélonéphrites aiguës du greffon sont relativement fréquentes après transplantation rénale, et peuvent être la porte d'entrée de septicémie. On recherchera systématiquement un reflux vésico-rénal.

■ Infections parasitaires et fongiques

- La principale infection parasitaire du patient transplanté est l'infection à *pneumocystis carinii*, dont l'incidence a beaucoup diminué depuis la prophylaxie par le triméthoprimé-sulfaméthoxazole.
- Elle se présente sous la forme d'une pneumopathie interstitielle hypoxémiante.
- Les infections fongiques sont essentiellement les candidoses, les aspergilloses et les cryptococcoses. Elles sont plus fréquemment rencontrées en transplantation hépatique et pulmonaire.

■ Conduite à tenir devant une fièvre chez un transplanté

- La fièvre chez un patient transplanté peut être le point d'appel d'une simple virose, d'une infection grave ou d'un rejet. Tout retard de diagnostic et traitement pouvant être délétère, un patient transplanté fébrile doit être pris en charge immédiatement et transféré rapidement en milieu spécialisé si on ne peut éliminer une infection virale bénigne.

4. SYNDROMES LYMPHOPROLIFÉRATIFS ET CANCERS

- Les cancers représentent une cause importante de mortalité à distance d'une transplantation.
- Le risque relatif de développer un cancer après transplantation rénale est 3 à 5 fois supérieur à celui de la population générale.
- Ces cancers sont le témoin d'un déficit immunitaire cumulé au cours du temps.
- Les principaux cancers liés à la transplantation sont viro-induits.
- Les cancers les plus fréquents sont les cancers cutanés dont l'incidence est 21,3 fois supérieure après transplantation que la population générale. Ce sont souvent des basocellulaires ou des cancers spinocellulaires. Leur prévention impose l'utilisation d'une protection solaire efficace, une surveillance annuelle de la peau et une diminution ou un changement d'immunosuppression devant l'apparition d'une tumeur.
- Les autres cancers plus fréquemment rencontrés après transplantation sont :
  - les lymphomes post-transplantation, liés au virus EBV. Surviennent dans 1 % des cas (soit une incidence 25 fois supérieure à la population générale). Concernent le greffon, les ganglions, d'autres organes : poumon, foie, cerveau ;
  - le sarcome de Kaposi, lié au virus HHV8 ;
  - les cancers de la vulve de l'anus ou du col utérin, liés aux papillomavirus ;
  - les cancers des reins propres.
- Le dépistage précoce des cancers post-transplantation par une surveillance systématique constitue une priorité dans le suivi des patients transplantés. Une surveillance annuelle dermatologique, gynécologique et urologique est indispensable.

5. RÉCIDIVE DE MALADIE RÉNALE

- Sur le greffon.
- La maladie récidive rarement de façon précoce et aiguë : ces récidives sont cependant plus précoces dans :
  - certaines formes de syndrome hémolytique et urémique ;
  - la hyalinose segmentaire et focale ;
  - la cryoglobulinémie.
- Elles peuvent entraîner une perte du greffon.
- Le plus souvent de façon chronique et insidieuse :
  - glomérulopathie membranoproliférative ;
  - néphropathie à IgA ;
  - glomérulonéphrite extra-membraneuse.
- Le diagnostic de récidive est suspecté par l'apparition d'une protéinurie et confirmé par la biopsie du greffon.

6. TOXICITÉ DES IMMUNOSUPPRESSEURS

- Les immunosuppresseurs ont des profils de toxicité différents en fonction des molécules utilisées.
- Les effets secondaires les plus souvent rencontrés sont :
  - hématologiques : leucopénie, thrombopénie, anémie (azathioprine, mycophénolate mofétil, rapamycine) ;
  - métaboliques : hyperlipidémie (ciclosporine, rapamycine, corticostéroïdes), diabète (tacrolimus, ciclosporine, corticoïdes) ;
  - hypertension artérielle (ciclosporine, tacrolimus, corticoïdes) ;
  - cutanéo-muqueux : hypertrichose et hyperplasie gingivale sous ciclosporine, alopécie sous tacrolimus, acnée sous stéroïdes et rapamycine ;
  - néphrotoxicité des inhibiteurs de la calcineurine : un des effets secondaires les plus préoccupants des inhibiteurs de la calcineurine est leur néphrotoxicité. Cette néphrotoxicité aiguë et chronique est responsable d'une insuffisance rénale chronique chez les patients transplantés hépatiques, cardiaques et pulmonaires. Chez les patients transplantés rénaux, cette néphrotoxicité est un des facteurs qui diminuent la survie des greffons. De plus, les lésions histologiques de néphrotoxicité des inhibiteurs de la calcineurine sont difficiles à différencier de celles liées au rejet chronique ;
  - complications osseuses : l'ostéoporose est une complication fréquente (60 % des patients) après transplantation rénale, responsable de fractures chez environ 10 % des patients. Elle est secondaire à l'utilisation des corticoïdes surtout mais également des inhibiteurs de la calcineurine.

IV. ASPECTS ÉTHIQUES ET LÉGAUX DE LA TRANSPLANTATION RÉNALE

- La greffe apporte par rapport à la dialyse :
  - une meilleure qualité de vie quel que soit l'âge du patient transplanté ;
  - une meilleure survie des patients en particulier chez les diabétiques ;
  - une meilleure gestion des coûts : un transplanté coûte en effet 3 à 4 fois moins cher qu'un dialysé sur 3-4 ans.
- L'organisation de l'activité de prélèvement et de la greffe est une mission de l'Agence de Biomédecine.
- La répartition des organes obéit à des règles de priorité locale, régionale et nationale selon des scores.
- Pour la transplantation rénale, la compatibilité dans le système HLA reste encore le principal critère retenu dans l'attribution des organes.
- Les problèmes éthiques et légaux se posent essentiellement à trois niveaux :
  - lors de l'inscription d'un patient sur une liste d'attente ;
  - lors du prélèvement d'organe ;
  - lors de l'attribution des greffons.

A. Inscription d'un patient sur une liste d'attente

- L'inscription est contre-indiquée pour :
  - les patients trop âgés :
    - c'est l'âge physiologique qui compte,
    - cependant il est rare d'inscrire des patients âgés de plus de 70 ans ;
  - les patients ayant des antécédents de cancer non contrôlé :
    - un délai minimum de 24 mois est en général respecté entre la réalisation du traitement **curatif** d'un cancer et l'inscription sur une liste d'attente de transplantation. Un bilan complet devra s'assurer de l'absence de récidive avant l'inscription,
    - si un traitement palliatif a du être institué la transplantation restera une contre indication ;
  - les patients à risque cardio-vasculaire majeur
    - ces patients présentent souvent des facteurs de risque cumulés :
      - diabète,
      - obésité,
      - tabagisme,
      - antécédents coronariens,
    - Le risque de mortalité dans les suites de la transplantation est élevé ;
  - les patients atteints d'infections chroniques :
    - peu ou pas accessibles aux traitements.
- L'inscription fait appel à une confrontation multidisciplinaire.

B. Prélèvement d'organes

- Les conditions du prélèvement sont régies par la loi bioéthique.
- 93,2 % des greffons proviennent de donneurs en mort encéphalique. Seuls 6,8 % des transplantations sont réalisées en France à partir de donneurs vivants.

1. PRÉLÈVEMENT D'ORGANES CHEZ LE PATIENT EN MORT ENCÉPHALIQUE

- Il s'agit le plus souvent de prélèvements multi-organes.
- 1371 prélèvements ont été effectués en France en 2005.
- Le taux de prélèvement est de 21 par million d'habitant en France (35 en Espagne).
- Les principales causes de décès sont :
  - les accidents vasculaires cérébraux (55 %) ;
  - les accidents de la voie publique et autres (29 %) ;
  - les anoxies, les suicides (14 %).
- 3 conditions s'imposent avant de proposer un patient pour prélèvement :

■ Absence de refus de prélèvement de la part du défunt

- Consultation obligatoire du registre national informatisé des refus.
- Consultation des papiers personnels (recherche d'une carte de donneur).
- La loi est dite de « consentement présumé », ce qui signifie que toute personne décédée est supposée consentante, sauf si elle s'est déclarée opposée.
- Cependant le recours au témoignage de la famille est habituel lorsque le défunt ne s'est pas clairement positionné par écrit de son vivant.

■ Absence de contre-indications médicales au prélèvement

- Liées au risque de transmission :
  - d'une maladie infectieuse transmissible : HIV 1 et 2, hépatite B et hépatite C, HTLV1 et 2 sont systématiquement recherchés ;
  - de cancer : examen clinique et échographie abdomino-pelvienne à la recherche d'une tumeur.

■ Analyse de la faisabilité du ou des prélèvements

- Par analyse des antécédents et par une évaluation de la fonction des reins.
- Autres examens : groupe sanguin et groupes HLA A-B et DR qui permettront d'établir des priorités immunologiques lors de l'allocation des reins.

2. PRÉLÈVEMENTS D'ORGANES CHEZ LES DONNEURS VIVANTS

- Représentent 6,8 % de l'activité en France soit 164 transplantations en 2004.
- Constitue une des alternatives qui permet de lutter contre la pénurie d'organe.
- La transplantation rénale à partir d'un donneur vivant donne de meilleurs résultats fonctionnels à long terme que la transplantation à partir d'un rein issu d'un donneur en état de mort encéphalique.
- Prélèvement envisagés uniquement chez un individu majeur si ce don ne met pas en péril, de façon prévisible, la santé du donneur.
- La nouvelle Loi de Bioéthique 2003 a élargi l'autorisation du don à partir de donneur vivant selon les modalités suivantes :
  - le don est gratuit et librement consenti après avis éclairé ;
  - le donneur vivant doit avoir la qualité de père, mère, fils ou de fille, de frère ou de sœur, ou de conjoint du receveur. Peuvent aussi être autorisés à donner dans l'intérêt thérapeutique direct, les

grands-parents, les oncles ou les tantes, les cousins germains et les cousines germaines du receveur, le conjoint du père ou de la mère du receveur, et toute personne apportant la preuve d'une vie commune d'au moins deux ans avec le receveur.

- Procédure légale avant le don :
  - un comité d'expert doit donner son accord (en dehors des cas de don d'un parent pour son enfant) pour la réalisation du prélèvement ;
  - le donneur, préalablement informé par le comité d'experts des risques qu'il encourt et des conséquences éventuelles du prélèvement, doit exprimer son consentement devant le président du tribunal de grande instance, qui s'assure au préalable que le consentement est libre et éclairé... Le consentement est révocable sans forme et à tout moment ;
  - lorsque le donneur a l'obligation de contribuer à l'entretien et à l'éducation d'un enfant mineur, le consentement de la personne avec laquelle il partage l'autorité est nécessaire ;
  - le comité d'expert est composé de cinq personnes et comprend au moins deux médecins et une personne qualifiée dans le domaine des sciences humaines et sociales ;
  - les décisions prises par le comité n'ont pas à être justifiées.
- Mortalité opératoire en cas de prélèvement d'un rein sur donneur vivant < 1/10 000.

3. DÉCISION D'ATTRIBUTION D'UN GREFFON À UN PATIENT EN LISTE D'ATTENTE

- L'anonymat du donneur doit être respecté.
- L'attribution du greffon est une décision médicale qui se fait selon un certain nombre de critères tenant compte :
  - des groupes sanguins : identité entre donneur et receveur ou simple compatibilité de groupe si priorité ;
  - des groupes HLA ;
  - des antécédents du donneur et du receveur ;
  - des circonstances du prélèvement ;
  - de la morphologie du donneur et du receveur ;
  - de la durée d'attente sur la liste ;
  - de l'âge du donneur et du receveur ;
  - le résultat du cross match.
- Des priorités ont été dégagées pour favoriser l'attribution d'organes :
  - aux enfants de moins de 16 ans ;
  - aux hyperimmunisés (anticorps anti-HLA, plus de 80 % du panel) ;
  - aux receveurs avec parfaite identité HLA avec le donneur (0 mismatch).

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Les transplantations d'organes consistent à remplacer un organe défectueux par un organe prélevé sur un donneur.
- De nouveaux traitements immunosuppresseurs moins toxiques permettent d'assurer un meilleur contrôle immunologique chez les receveurs tout en limitant l'incidence des complications secondaires liées au traitement.
- La transplantation d'un organe allogénique est caractérisée par l'induction d'une réponse immunitaire du receveur contre l'organe transplanté, c'est la réaction de rejet.
- Cette réaction de rejet met en jeu une activation des cellules du receveur (lymphocytes T et B, cellules mononucléées...) activés par les alloantigènes du donneur qui appartiennent surtout au groupe HLA (*Human Leucocyte Antigens*) et qui constituent le complexe majeur d'histocompatibilité.
- Le rejet entraîne une destruction plus ou moins rapide de l'organe transplanté en absence de traitement immunosuppresseur.
- Il existe schématiquement trois types de rejets.

1. **Rejet hyper-aigu :** lié le plus souvent à l'existence d'anticorps préformés chez des receveurs dits « immunisés ». Ces anticorps témoins d'une **immunisation** humorale sont dirigés contre le groupe HLA du donneur.
2. **Rejet aigu cellulaire :** le premier épisode de rejet aigu survient souvent dans les trois premiers mois qui suivent la transplantation (15 à 30 % d'incidence). Il peut survenir dès le quatrième jour post opératoire. Il est lié à une reconnaissance des alloantigènes du donneur par les lymphocytes T du receveur et correspond à une **immunisation cellulaire** du receveur.
3. **Rejet chronique :** les lésions chroniques de rejet font partie de l'histoire naturelle du greffon. Si comme nous l'avons vu, l'incidence du rejet aigu a beaucoup diminuée ces 15 dernières années, l'incidence du rejet chronique n'a pas reculée et il reste une des causes principales de perte de greffon au long cours.

- La greffe apporte par rapport à la dialyse :
  – une meilleure qualité de vie quel que soit l'âge du patient transplanté ;
  – une meilleure survie des patients en particulier chez les diabétiques ;
  – une meilleure gestion des coûts : un transplanté coûte en effet 3 à 4 fois moins cher qu'un dialysé sur 3-4 ans.
- L'organisation de l'activité de prélèvement et de la greffe est une mission de l'Agence de Biomédecine.
- La répartition des organes obéit à des règles de priorité locale, régionale et nationale selon des scores.
- Pour la transplantation rénale, la compatibilité dans le système HLA reste encore le principal critère retenu dans l'attribution des organes.
- Les problèmes éthiques et légaux se posent essentiellement à trois niveaux :
  – lors de l'inscription d'un patient sur une liste d'attente ;
  – lors du prélèvement d'organes ;
  – lors de l'attribution des greffons.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

I. Conditions nécessaires au prélèvement d'organe des donneurs décédé

La loi de bioéthique 2003 a reconduit dans les grandes lignes la loi de 1994 et précise les éléments suivants :

1. Le prélèvement peut être pratiqué dès lors que la personne n'a pas fait connaître, de son vivant, son refus d'un tel prélèvement. Ce refus peut être exprimé par tout moyen, notamment par l'inscription sur un registre national automatisé prévu à cet effet. Il est révocable à tout moment.
2. Si le médecin n'a pas directement connaissance de la volonté du défunt, il doit s'efforcer de recueillir le témoignage de ses proches sur celle-ci, et les informe de la finalité des prélèvements effectués.
3. Si la personne décédée est un mineur ou un majeur sous tutelle, le prélèvement ne peut avoir lieu qu'à la condition que chacun des titulaires de l'autorité parentales ou le tuteur y consente par écrit.
4. La mort encéphalique doit être constatée par des médecins indépendants de l'équipe de transplantation.
5. Les critères de mort cérébrale sont des critères cliniques : absence totale de conscience et d'activité motrice cérébrale, abolition de tous les réflexes du tronc cérébral et absence de ventilation spontanée. Ces critères ne sont valables que dans certaines conditions : absence d'hypothermie, d'anomalie métabolique ou d'intoxication.
6. L'électroencéphalogramme montre un tracé plat aréactif et doit être réalisée deux fois. La mort encéphalique peut aussi être confirmée par une artériographie cérébrale des 4 axes qui montre une absence de vascularisation cérébrale.
7. Le don est gratuit et anonyme.

II. Aspects immunologiques

A. MÉCANISMES DE LA RÉACTION ALLOGÉNIQUE

Elle peut être schématiquement divisée en 4 étapes.

1. Reconnaissance allogénique

- Après la revascularisation de l'organe transplanté, les cellules dendritiques du donneur migrent dans les ganglions et dans la rate du receveur. Au sein de ces organes lymphoïdes secondaires, les lymphocytes T du receveur reconnaissent les antigènes HLA allogéniques présentés par ces cellules.
- Il existe un autre type de reconnaissance allogénique appelée reconnaissance indirecte. Les antigènes HLA provenant des cellules mortes du donneur sont phagocytés par les cellules dendritiques du receveur. Les antigènes HLA du donneur sont alors apprêtés et présentés sous la forme de peptides dans la poche du complexe HLA du receveur. On estime que la reconnaissance allogénique directe est la principale réaction mise en jeu dans le rejet aigu, tandis que la reconnaissance indirecte est mise en jeu dans le rejet chronique. La reconnaissance allogénique peut aussi être médiée par

anticorps dirigés contre les antigènes HLA du receveur ou contre d'autres antigènes présents.

- Ces mécanismes de reconnaissance allogéniques conduisent tous à une activation lymphocytaire.
- Les principaux alloantigènes sont les HLA (*Human leucocyte antigens*).
- Ces antigènes sont extrêmement polymorphiques et sont synthétisés par des gènes situés sur le chromosome 6.

2. Activation lymphocytaire T

- La reconnaissance des antigènes HLA du donneur, quelle que soit la voie de reconnaissance, va entraîner une succession de quatre signaux intracellulaires qui vont conduire à l'activation du lymphocyte T. Le signal produit par la liaison du récepteur T à son ligand conduit à la phosphorylation des tyrosines des protéines du complexe CD3. L'activation lymphocytaire T conduit à l'augmentation du calcium intracellulaire et à l'activation d'une protéine phosphatase appelée calcineurine. Sous l'effet de la calcineurine, le facteur de transcription NFAT va être déphosphorylé, et migrer dans le noyau où il se fixera sur les promoteurs de gènes codant pour l'interleukine 2. Le signal médié par le récepteur T et le complexe CD3 qui conduit à l'activation de la calcineurine est appelé premier signal d'activation. Pour avoir une activation lymphocytaire complète, il faut aussi un deuxième signal d'activation, appelé co-signal d'activation, produit par la liaison de molécules co-activatrices comme CD28 ou CD40 ligand avec leur ligand exprimé sur la cellule présentatrice de l'antigène. La somme des signaux 1 et 2 conduit à l'activation complète du lymphocyte T, et à la production de facteurs de prolifération lymphocytaire comme l'IL2. La fixation autocrine ou paracrine de l'IL2 sur son récepteur de haute affinité conduit à la mise en jeu d'autres voies de transduction intracellulaires, qui, via la protéine kinase mTOR, vont entraîner les cellules dans le cycle cellulaire et entraîner sa prolifération. Les signaux médiés par les facteurs de prolifération sont regroupés sur le terme de signal 3. La synthèse d'ADN permet enfin la division des cellules entrées dans le cycle cellulaire (signal 4). L'ensemble des quatre signaux d'activation permet, de passer d'un signal de reconnaissance cellulaire à un signal de prolifération.

3. Infiltration du greffon

- Les lymphocytes activés infiltrent le greffon par un processus en cascade faisant intervenir, les molécules d'adhérence d'une part, les chimiokines d'autre part.

4. Agression des cellules parenchymateuses.

B. LES TRAITEMENTS IMMUNOSUPPRESSEURS

1. Les médicaments immunosuppresseurs et leurs mécanismes d'action

■ Les stéroïdes

- Utilisés depuis les années 1960.
- Ont un effet immunosuppresseur et anti-inflammatoire : bloquent la synthèse des cytokines pro-inflammatoires. Diminuent le signal 1

d'activation cellulaire, la synthèse de l'IL2 et de ses récepteurs, l'expression membranaire des molécules HLA II.
- Utilisés en traitement préventif et curatif des rejets aigus et préventif du rejet chronique.
- Effets secondaires très nombreux, dépendant de la dose : atrophie musculaire et cutanée, aspect cushingoïde du visage et du cou, ostéoporose et ostéonécrose, diabète non insulinodépendant, dyslipidémie, HTA, insuffisance surrénalienne à l'arrêt du traitement, cataracte.

■ Inhibiteurs de la calcineurine :
blocage du signal 1 d'activation cellulaire
- Deux molécules aux mêmes mécanismes d'action : ciclosporine et tacrolimus (FK506).
- Leurs récepteurs intracellulaires sont différents mais leurs mécanismes d'action sont similaires : inhibition de la calcineurine, blocage de l'activation lymphocytaire, blocage de la synthèse des cytokines comme l'interleukine 2.
- Immunosuppresseurs à la base de la grande majorité des protocoles immunosuppresseurs depuis le début des années 1980.
- Indication : prévention du rejet aigu.
- Dosages sanguins pour adapter les posologies.
- La principale limitation des inhibiteurs de la calcineurine est leur néphrotoxicité.
- Autres effets secondaires dépendant de la dose : hypertension artérielle, dyslipidémie, hirsutisme et hyperplasie gingivale pour la ciclosporine, alopécie pour le tacrolimus, diabète non insulinodépendant, ostéoporose, hépatotoxicité, toxicité neurologique (tremblements, convulsions).

■ Inhibiteurs de mTOR : blocage de l'effet des cytokines et des facteurs de croissance : la famille des rapamycines
- Deux molécules : le sirolimus et l'everolimus.
- Leur structure est très proche de celle du tacrolimus. Ils inhibent la protéine kinase mTOR qui diminue la prolifération cellulaire induite par les cytokines telles que IL2, IL3, IL4 ou IL6. Ils inhibent la prolifération des lymphocytes T stimulés par le CD28, bloquant la voie du co-signal d'activation cellulaire.
- Leur effet est synergique avec celui de la ciclosporine.
- Ces deux immunosuppresseurs sont métabolisés par le cytochrome P450 et interagissent avec les anticalcineurines.
- Utilisation dans la prévention du rejet aigu.
- Leurs propriétés antiprolifératives et antitumorales et leur absence de néphrotoxicité leur donnent un potentiel important en transplantation d'organe.
- Les effets secondaires sont : principalement une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie, une thrombopénie, une anémie arégénérative, une hépatotoxicité et, plus rarement, des pneumopathies interstitielles.

2. Les inhibiteurs de la synthèse d'ADN

■ Azathioprine

- Utilisé depuis 1963 dans la prévention du rejet.
- Analogue des bases puriques, dérivé imidazolé de la 6-mercaptopurine : inhibe les deux voies de synthèse des purines.
- Peu cher, encore utilisé, mais peu à peu supplanté par des immunosuppresseurs plus puissants comme le mycophénolate mofétil.
- Son principal effet secondaire est la myélotoxicité pouvant toucher les trois lignées avec un effet préférentiel sur la lignée leucocytaire. Peut donner aussi des hépatites cholestatiques et de rares cas de pancréatites aiguës.

■ Mycophénolate mofétil (MMF)

- Inhibiteur réversible, spécifique et non compétitif de l'Inosine Monophosphate Deshydrogénase (IMPDH) bloquant la voie de synthèse de novo des bases puriques. À une action antiproliférative lymphocytaire, inhibe la glycosylation des molécules d'adhésion et la synthèse des anticorps.
- Remplace progressivement l'azathioprine dans la prévention du rejet aigu en raison de sa plus grande efficacité.
- Indication dans le traitement préventif du rejet aigu.
- Ces effets secondaires sont principalement des douleurs abdominales, des diarrhées et une myélotoxicité.

■ Immunosuppresseurs biologiques :
anticorps polyclonaux et monoclonaux

- Ces médicaments sont des produits biologiques, anticorps monoclonaux ou polyclonaux utilisés lors de la phase d'induction pour optimiser transitoirement l'immunosuppression.

■ Anticorps polyclonaux antilymphocytes

- IgG purifiées à partir de sérums de lapins ou de chevaux immunisés avec des lymphocytes, des thymocytes ou des lignées lymphocytaires humaines.
- dirigés contre de nombreux antigènes situés à la surface des lymphocytes. Ils induisent une déplétion lymphocytaire.
- utilisés en traitement d'induction mais également dans le traitement curatif du rejet aigu, en particulier des formes dites corticorésistantes.

■ Anticorps anti-CD3

- OKT3 qui est un anticorps monoclonal murin dirigé contre le complexe TCR CD3.
- Entraîne une lymphopénie modérée.
- Utilisé en traitement d'induction ou pour le traitement curatif des rejets corticorésistants.
- Ses effets secondaires (effet de première dose et xénoimmunisation) limitent son utilisation.

■ Anticorps anti-récepteurs à l'IL2

- Dirigés contre la chaîne a des récepteurs à l'IL2, exprimée sur les lymphocytes activés.
- Inhibe la fixation de l'IL2 sur ses récepteurs de haute affinité.
- Bloque uniquement la prolifération des lymphocytes activés.

- Utilisés uniquement dans la prévention du rejet aigu en transplantation.

III. Traitements associés et prophylaxie primaire pour limiter les complications post transplantation

- Les traitements associés en début de greffe de façon systématique visent à diminuer les complications précoces de la transplantation.
- Ces médicaments sont :
  - des antiviraux (valacyclovir ou ganciclovir) pour prévenir les infections à cytomégalovirus (CMV) et les infections à herpes virus ;
  - des antibiotiques (trimethoprim-sulfamethoxazole) pour prévenir la pneumocystose ;
  - des antifongiques (amphotéricine B per os ou fluconazole) pour prévenir les infections à champignons ;
  - des médicaments anti-ulcéreux pour diminuer les complications gastriques des corticoïdes.
- Ces traitements sont en général arrêtés entre 3 à 6 mois post-transplantation.

IV. Pronostic

- L'amélioration des techniques chirurgicales, de l'immunosuppression et des traitements associés entraîne une augmentation progressive de la durée de vie du greffon.
- La durée de vie du greffon dépend de nombreux facteurs liés à l'âge du donneur, à la cause du décès, à la durée d'ischémie froide, à la compatibilité HLA, aux nombres de transplantations antérieures, et aux types de donneurs (la qualité des greffons de donneurs vivants est supérieure à celle de donneur décédé).
- La mortalité est liée aux complications cardiovasculaires, infectieuses et tumorales, et aux récidives des maladies d'origine sur les greffons. Elle est d'autant plus fréquente que l'état général du patient est altéré avant la greffe, et que le nombre de pathologie associé est important.
- En transplantation rénale, les survies de greffons sont respectivement de 92, 79 et 59 % à 1, 5 et 10 ans.

CHAPITRE 13 CANCER DE LA PROSTATE

Question 156, Module 10.
Cancérologie-Oncohématologie

OBJECTIFS

- Incidence, prévalence, risque au cours d'une vie, espérance de vie et groupes à risque.
- Savoir ne pas faire de dépistage systématique du cancer localisé, mais une détection précoce sur facteurs de risque.
- Les modalités de dépistage : les tests, les populations cibles, la fréquence, l'information préalable.
- Les éléments du diagnostic positif (TR, PSA, biopsies échoguidées).
- Les éléments du dépistage (TR, PSA, rapport PSA Libre/PSA Total).
- Savoir interpréter les tests de dépistage : TR, PSA (diagnostic et pronostic).
- Nécessité d'un diagnostic histologique par biopsies échoguidées.
- Connaître les éléments péjoratifs de la classification cellulaire, du PSA, des biopsies.
- Connaître les risques évolutifs.
- Connaître les modalités de prise en charge et les performances des traitements d'un stade localisé (modalités) et d'un stade non localisé ou métastatique (traitements et schéma thérapeutique).
- Savoir expliquer les modalités thérapeutiques au patient.
- Connaître les éléments évolutifs nécessitant une prise en charge spécialisée.
- Fréquence et modalités du suivi.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

A. Fréquence

- Le cancer de la prostate (CP) est le cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 60 ans avec une incidence de 40 000 cas par an en France
- Il représente la deuxième cause de mortalité par cancer avec 10 000 décès par an.
- La majorité des CP sont infra-cliniques (non détectable à l'examen clinique) : seulement 8 % des hommes vont présenter une expression clinique.
- Un CP est dit « significatif » lorsqu'il est ou devient responsable de manifestations cliniques qui peuvent diminuer l'espérance de vie du patient.

- On considère qu'un cancer « significatif » correspond à un volume tumoral supérieur ou égal à 0,5 ml chez un patient dont l'espérance de vie est supérieure ou égale à 10 ans. En dessous de ce volume, le cancer est dit « non significatif ». La problématique du diagnostic du cancer de la prostate est de limiter la détection précoce au cancer significatif. Il faut **éviter de diagnostiquer et de sur-traiter le CP chez des patients qui décéderont d'une autre cause que le CP. C'est le cas des patients avec CP asymptomatique dont l'espérance de vie est inférieure à 10 ans en raison de leur âge avancé** ou des co-morbidités associées.

B. Facteurs favorisants

1. ÂGE

- Le cancer de la prostate est un cancer lié à l'âge. En effet, les études de la prostate lors d'autopsies systématiques révèlent que 50 % des hommes de plus de 80 ans présentent un cancer de prostate. La majorité de ces cancers sont infra-cliniques et ne seraient pas exprimés cliniquement. Le CP ou adénocarcinome prostatique est exceptionnel avant 40 ans.
- D'une façon générale, il se rencontre à partir de 50 ans, âge à partir duquel peut être proposé un dépistage individuel du cancer de prostate.

2. HÉRÉDITÉ

- Le risque relatif de CP augmente de façon significative s'il existe des antécédents familiaux. Le nombre de personnes atteintes, leur lien de parenté (père, oncles, frères...) et leur âge au moment du diagnostic sont les éléments essentiels à préciser.
- En fonction des données du PSA et du toucher rectal (TR), les biopsies prostatiques à but diagnostique sont plus facilement proposées chez un homme avec antécédents familiaux de CP.

3. ALIMENTATION-ENVIRONNEMENT

- Au Japon, l'incidence clinique du CP (CP avec manifestations cliniques) est parmi l'une des plus faibles au monde alors que le diagnostic de CP à l'autopsie est statistiquement identique. À l'inverse, l'incidence augmente de façon significative chez les patients asiatiques immigrés aux États-Unis.

4. AUTRES

- Les patients de race noire sont plus exposés que ceux de race blanche.
- L'activité sexuelle, le tabac et les infections urogénitales ne sont pas des facteurs favorisants le cancer de la prostate.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Le CP est un cancer hormono-dépendant, sous la dépendance des androgènes que ce soient les androgènes d'origine testiculaire (90 %) ou les androgènes d'origine surrénalienne (10 %).
- La testostérone se fixe sur les récepteurs aux androgènes (figure 2 la cellule prostatique) puis est transformée en Dihydrotestostérone ou DHT, androgène biologiquement actif sous l'effet de la 5 alpha-réductase. Ainsi, le déficit congénital en 5 alpha-réductase (exceptionnel) prévient du cancer de la prostate. De la même façon, les eunuques ne développent pas de cancer de la prostate. Par contre le taux des androgènes n'est pas plus élevé chez les patients avec cancer de la prostate. Il est identique à celui d'une population témoin.
- L'une des formes de traitement des cancers de prostate est de supprimer la sécrétion d'androgènes soit en supprimant les androgènes d'origine testiculaire et surrénaliens (blocage androgénique complet) soit en supprimant la principale source d'androgènes d'origine testiculaire (blocage androgénique incomplet). Néanmoins, après une période d'hormono-sensibilité où la suppression androgénique est efficace, le cancer de prostate devient hormono-résistant (échappement hormonal).
- La prescription d'androgènes (dans le cadre de la prise en charge d'une impuissance liée à une hypoandrogénie) impose de rechercher un cancer de prostate dont elle pourrait favoriser le développement. Une surveillance clinique et biologique régulière doit être instituée.

III. ANATOMOPATHOLOGIE

- L'adénocarcinome : il représente la forme de loin la plus fréquente (99 %), développée à partir des cellules glandulaires prostatiques.
- Les sarcomes (en particulier les rhabdomyosarcomes), les lymphomes, les métastases d'autres tumeurs sont exceptionnels.
- La classification des tumeurs prostatiques est effectuée selon le score établi par Gleason qui repose sur une description architecturale de la glande prostatique tumorale. Il existe différentes populations tumorales dans une glande prostatique tumorale :
  - pour chaque population tumorale est défini un grade coté de 1 à 5. Le grade 1 correspond à un cancer très différencié, le grade 5 à un cancer très indifférencié.
- Le score histopronostic de Gleason est constitué par la somme du grade de la composante tumorale la plus représentée et du grade de la composante tumorale la plus indifférenciée à l'examen microscopique. Ainsi, le score de Gleason peut aller d'un score 2 (noté 1+1), tumeur très différenciée à un score 10 (noté 5+5), tumeur très indifférenciée. Plus le score de Gleason est élevé, plus la tumeur est indifférenciée, plus le pronostic est mauvais.
- L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) et le cancer prostatique sont 2 pathologies différentes qui peuvent coexister. **Le cancer n'est pas une dégénérescence de l'HBP**. Les seules lésions précancéreuses reconnues sont les lésions de néoplasie prostatique intraglandulaires (*Prostatic Intraglandular Neoplasia* ou PIN).

IV. HISTOIRE NATURELLE

A. Origine

- La classification de Mc Neal décrit la prostate en 3 zones, une zone **centrale** développée en arrière de l'urèthre, une zone **périphérique** et une zone de **transition** de part et d'autre de l'urèthre :
  - dans **70 %** des cas le **cancer** se développe au niveau de la zone **périphérique**, la tumeur est alors souvent palpable au toucher rectal ;
  - dans **30 %** des cas il se développe dans la zone de **transition**.
- Le cancer prostatique est fréquemment multifocal. Par conséquent, si un traitement radical est proposé, il doit porter sur l'ensemble de la prostate (prostatectomie radicale ou totale, radiothérapie conformationnelle adaptée au volume de la prostate).

B. Extension locale

- Franchissement capsulaire : il est plus précoce pour les cancers de la zone périphérique que pour les cancers situés au niveau de la zone de transition.

C. Extension régionale

- **Vésicules séminales** : l'envahissement des vésicules séminales se fait par continuité à partir de la base de la prostate.
- **Base de la vessie** : l'envahissement du col vésical peut entraîner des troubles mictionnels à type de dysurie ou de rétention vésicale pouvant nécessiter une résection endo-uréthrale. L'envahissement du trigone peut entraîner une compression des méats urétéraux et un engainement urétéral avec dilatation urétéro pyélo calicielle uni ou bilatérale.
- **Envahissement rectal** : exceptionnel, il peut nécessiter une dérivation digestive par colostomie.
- **Envahissement ganglionnaire** : les premiers relais ganglionnaires sont les ganglions ilio-obturateurs puis iliaques, latéro-aortiques et latéro-caves. L'envahissement lymphatique peut être responsable d'un œdème asymétrique d'un membre inférieur. De la même façon, une adénopathie métastatique peut comprimer la veine iliaque et entraîner une thrombo-phlébite d'un membre inférieur ou comprimer un uretère et entraîner une dilatation urétéro-pyélo-calicielle homolatérale.

D. Extension à distance

- Le cancer de la prostate est un cancer ostéophile, donnant des métastases radiologiquement ostéocondensantes.
- Les métastases osseuses siègent habituellement au niveau des vertèbres, du bassin, des côtes, des os longs et du crâne.
- Les autres localisations (poumon, cerveau, foie) sont rares.

E. Présentation clinique

- Actuellement, l'utilisation du dosage du PSA permet le diagnostic de cancer à un stade localisé dans 70 % des cas. Généralement, il s'agit d'une tumeur de petit volume sans répercussion locale. En l'absence de traitement, les métastases à distance apparaissent après plusieurs années d'évolution.
- Plus rarement, la progression loco-régionale prédomine. Le patient présente alors des troubles mictionnels en rapport avec une atteinte de l'urèthre par le cancer (dysurie). L'atteinte urétérale peut entraîner une dilatation urétéro pyélo calicielle uni ou bilatérale.
- Dans le reste des cas (10 %) la tumeur peut être d'emblée métastatique.
- Depuis l'utilisation large du PSA, la distribution des stades au moment du diagnostic s'est inversée :
  - dans les années 80, les stades métastatiques étaient plus fréquents que les stades locaux ;
  - depuis les années 90, le diagnostic est plus souvent porté au stade local qu'au stade métastatique.

V. CLASSIFICATION TNM (2002)

La classification TNM est clinique :

- Tx : la tumeur primitive ne peut être évaluée.
- T0 : pas de tumeur primitive décelable.
- T1 : cancer non palpable :
  - T1a : découvert après résection endo-uréthrale de la prostate, présence de cancer sur moins de 5 % des copeaux ;
  - T1b : découvert après résection endo-uréthrale de la prostate, présence de cancer sur plus de 5 % des copeaux ;
  - T1c : découvert sur biopsies systématisées réalisées pour PSA élevé.
- T2 : tumeur palpable restant limitée à la prostate :
  - T2a : limitée à la moitié d'un lobe ;
  - T2b : atteignant plus de la moitié d'un lobe ;
  - T2c : envahissant les deux lobes.
- T3 : tumeur palpable, extension au-delà de la capsule prostatique :
  - T3a : franchissement de la capsule uni ou bilatéral ;
  - T3b : envahissement d'une ou des deux vésicules séminales.
- T4 : tumeur fixée ou envahissant les structures de voisinage autres que les vésicules séminales : col vésical, sphincter strié, rectum, muscles élévateurs de l'anus ou la paroi pelvienne.

- N : ganglions :
  - NX : les ganglions ne peuvent être évalués ;
  - N0 : pas d'atteinte ganglionnaire ;
  - N1 : adénopathies régionales métastatiques.
- M : métastases à distance :
  - MX : les métastases à distance ne peuvent être évaluées ;
  - M0 : pas de métastases à distance ;
  - M1 : métastases ganglionnaires non régionales (M1a), osseuses (M1b) ou viscérales (M1c).

L'examen microscopique de la pièce opératoire (en cas de prostatectomie radicale) permet d'établir :

- le stade anatomopathologique noté pT : un stade clinique T2 peut alors devenir un stade anatomopathologique pT3 (franchissement capsulaire) ;
- le niveau d'exérèse de la tumeur : complet (marge négative = R0) ou incomplet (marge positive = R1).

VI. DIAGNOSTIC

A. Contexte clinique révélateur

1. DU STADE LOCAL

■ **Au stade localisé, le cancer prostatique n'est habituellement responsable d'aucun signe fonctionnel**

- Il peut être ainsi découvert :
  - devant des troubles mictionnels en rapport avec une HBP dont le bilan (PSA, toucher rectal) conduira à le mettre en évidence ;
  - à la suite d'une résection de prostate sur les copeaux de résection (stade T1a et T1b) ;
  - dans le cadre d'un examen systématique (toucher rectal) ou d'un dosage du taux de PSA (T1c).

■ **Toucher rectal**

- Toute asymétrie des contours ou de la consistance (fermeté d'un lobe par rapport à l'autre) de la prostate ou la palpation d'un nodule dur au niveau d'un lobe prostatique doit être considérée comme suspecte.

■ **PSA**

- L'augmentation isolée du PSA au-delà de 4 ng/ml représente actuellement la circonstance de découverte la plus fréquente.
- Le terme « isolée » sous-entend que le patient est asymptomatique et que le toucher rectal est normal (T1c).
- Toutes les situations cliniques peuvent se rencontrer :
  - PSA anormal et TR normal (le plus fréquent) ;
  - PSA normal et TR anormal (plus rare).

- Il faut retenir que c'est l'association PSA et toucher rectal qui offre la meilleure rentabilité diagnostique.
- Il est consensuel de proposer un diagnostic précoce aux patients à risque à partir de 45 ans (origine africaine, antécédents familiaux de cancer prostatique chez des hommes jeunes).
- En revanche, il existe un désaccord sur l'utilité d'un dépistage systématique dans la population masculine :
  - certains sont favorables au dépistage systématique : tout cancer intraprostatique localisé chez un sujet dont l'espérance de vie est supérieure à 10 ans peut être traité avec un objectif de guérison ;
  - à l'inverse, d'autres estiment que le dépistage systématique aboutirait à un sur-traitement de patients qui auraient pu rester asymptomatique avec comme inconvénient de leur imposer la morbidité liée au traitement.
- En résumé :
  - le dépistage est recommandé à partir de 45 ans pour les patients avec facteurs de risques ;
  - pour les autres patients, il peut être proposé aux patients de 50 à 70 ans, asymptomatiques, avec espérance de vie supérieure à 12 ans, après les avoir informés sur le bénéfice/risque du dépistage ;
  - **au-delà de 75 ans, il ne faut pas doser systématiquement tous les ans le PSA chez un patient asymptomatique.**

2. DU STADE LOCALEMENT AVANCÉ

- Le cancer est responsable de signes de compression ou d'envahissement.
- Urèthre : un volume tumoral important peut comprimer l'urèthre et entraîner une dysurie au même titre que l'HBP. Habituellement, la prolifération tumorale occupe tout un lobe voire l'ensemble de la prostate et a franchi la capsule prostatique. Les culs de sac latéro-prostatiques ne sont plus individualisables.
- Uretères : une dilatation urétéro-pyclocolicielle unilatérale ou bilatérale avec insuffisance rénale est rarement révélatrice. Au toucher rectal le pelvis est le siège d'une prolifération tumorale très importante : on parle de « pelvis blindé ou gelé » avec induration de l'ensemble de la face antérieure du pelvis. Le relief prostatique n'est plus identifiable.
- Rectum : l'aponévrose de Denonvilliers sépare le rectum de la prostate et le protège naturellement de l'envahissement tumoral. Il arrive que la masse tumorale prostatique comprime le rectum et entraîne des troubles du transit intestinal. À ce stade (évolution locale avancée), des nodules de perméation avec envahissement de la paroi rectale peuvent être perçus au toucher rectal.

3. DU STADE MÉTASTATIQUE

- L'envahissement métastatique osseux est généralement responsable de douleurs osseuses, parfois révélatrices.
- Rarement, le diagnostic est porté devant une fracture d'un os long ou une paraparésie, une paraplégie par tassement vertébral ou épidurite néoplasique.

- À ce stade, l'altération de l'état général (amaigrissement, asthénie, anorexie) est habituelle. L'anémie est directement liée à l'envahissement de la moelle osseuse.

B. PSA

1. BIOLOGIE DU PSA

- Le PSA est une enzyme de la classe des kallicréines, servant à la liquéfaction du sperme. Il est présent dans le liquide prostatique qui s'associe à la sécrétion des vésicules séminales et au contenu des ampoules déférentielles pour constituer le sperme libéré au moment de l'éjaculation. Il est spécifique de la prostate et est normalement sécrété par les acini prostatiques. Son élévation n'est pas synonyme de cancer mais traduit la présence d'une pathologie prostatique.
- Le PSA circule dans le sang sous trois formes, l'une liée à l'alpha-1-chymotrypsine (tPSA), la seconde au sein d'une protéine (cPSA) et la dernière libre (fPSA). Les formes tPSA et fPSA constituent le PSA total dosé en routine, le dosage du cPSA nécessite « d'ouvrir » la protéine.
- Le dosage du PSA doit être réalisé par le même laboratoire avec la même technique. Il existe, en effet, de nombreux kits avec des variations entre les valeurs normales selon les kits. Le plus utilisé est l'Hybritech (PSA normal inférieur à 4 ng/ml).
- **L'élévation du taux de PSA n'est pas spécifique du cancer** et peut se rencontrer après :
  - traumatisme mécanique : le PSA reste élevé environ 30 jours après une résection trans-uréthrale de la prostate et environ 15 jours après cystoscopie ou mise en place d'une sonde vésicale ;
  - le toucher rectal normalement réalisé n'est plus considéré comme une cause d'élévation du PSA ;
  - Infection : l'élévation est parfois considérable après prostatite aiguë. Le retour à la normale se fait habituellement entre un et deux mois. Le contrôle du PSA se fera donc deux à trois mois après l'épisode aigu ;
  - l'hypertrophie bénigne de la prostate entraîne également une élévation du PSA.
- On considère comme normal un taux de PSA inférieur à 4 ng/ml tout en sachant que ce seuil peut être abaissé à 2,5 ng/ml pour les hommes de moins de 60 ans où la part de PSA secrété par l'HBP est moindre
- Dépistage du cancer de prostate : ce dépistage à l'échelle individuelle en France repose sur le dosage du taux de PSA et le TR. Tout dosage de PSA supérieur à 4 ng/ml doit faire discuter l'indication de biopsies prostatiques chez un patient de 50 à 75 ans sans comorbidité importante associée.
- En dessous de 4 ng/ml, une simple surveillance est proposée (mais une biopsie peut se discuter entre 45 et 50 ans pour un PSA entre 2 et 4) chez les sujets à risque.

- Il faut toujours corréler le PSA aux données du toucher rectal pour le diagnostic précoce du cancer de la prostate chez un homme de plus de 50 ans.
- **Prescrire un dosage du PSA chez un homme de plus de 75ans asymptomatique ou chez un homme dont l'espérance de vie est inférieure à 10 ans n'est pas logique.**

2. PSA LIBRE/PSA TOTAL

- L'intérêt du rapport PSA libre/PSA total n'est validé que lorsque le PSA total est compris entre 4 et 10 ng/ml.
- Il permet d'augmenter la spécificité du PSA total. Le cancer de la prostate produit peu de PSA libre : si le rapport PSA libre/total est supérieur à 25 %, la probabilité d'un cancer est faible. À l'inverse, si le rapport est inférieur à 10 %, la probabilité est forte et conduit à proposer plus facilement des biopsies de prostate
- **Si le PSA total n'est pas compris entre 4 et 10 ng/ml, il est inutile de demander le rapport libre/total. Il en va de même chez les malades traités par hormonothérapie**.
- Une élévation du PSA de 1 à 2 ng/ml sur une période d'un an (en dehors de tout contexte infectieux) est considérée comme suspecte et doit faire l'objet d'un avis urologique.
- La sensibilité et la spécificité du PSA peuvent être améliorées par le calcul de la densité du PSA : rapport du PSA sur le volume prostatique total.
- Ainsi, le risque de cancer est plus important pour un patient avec un PSA à 4 ng/ml et un volume prostatique de 20 cm^3 que chez un patient avec le même PSA mais un volume prostatique de 100 cm^3.
- Sensibilité du PSA : environ 20 % des cancers prostatiques localisés présentent un PSA normal et sont diagnostiqués au toucher rectal. **Un PSA normal ne dispense pas du toucher rectal**.
- La fréquence des examens de surveillance n'est pas clairement définie. Elle se situe entre un à deux par an. Elle dépend du contexte clinique (âge du patient, antécédent personnel et constatations cliniques).

C. Affirmation diagnostique : la biopsie prostatique échoguidée

On ne peut traiter un cancer de prostate sans preuve histologique apportée par les biopsies de prostate.

1. ÉCHOGRAPHIE ENDORECTALE

- Au stade localisé, le cancer apparaît classiquement sous la forme d'une zone hypoéchogène de la zone périphérique. L'échographie ne peut pas être proposée comme un moyen diagnostique isolé car elle manque de spécificité et de sensibilité.
- L'échographie ne voit bien que ce que le doigt a déjà palpé.
- **L'échographie** est surtout **utile pour guider** l'aiguille au moment des biopsies prostatiques.

2. BIOPSIES PROSTATIQUES ÉCHOGUIDÉES

■ Technique

- En externe ou en ambulatoire, avec éventuellement une anesthésie locale péri-prostatique.
- Le nombre de biopsies (« carottes ») varie de 6 à 12.
- Chaque lobe (droit et gauche) est systématiquement biopsié au niveau de la base de la partie moyenne et de l'apex en périphérie et en zone plus centrale.
- Toute anomalie évidente au toucher rectal ou à l'échographie endorectale est également biopsiée.

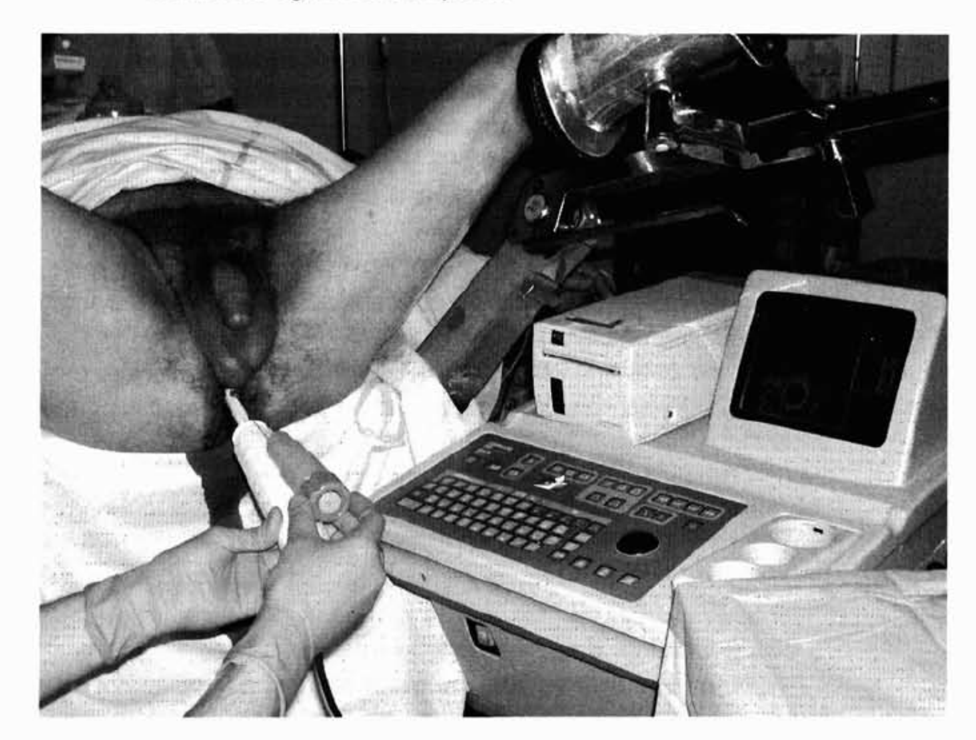


Figure 1. Technique des biopsies de prostate. Sonde d'échographie endo-rectale et aiguille de ponction en place. Patient en position gynécologique. Échographe à droite du patient.

■ Prévention des risques

- Les biopsies sont effectuées à travers la paroi rectale (on parle de biopsies trans-rectales). De ce fait, les biopsies prostatiques comportent quelques risques.
- Un risque **infectieux** : pour éviter une bactériémie ou une septicémie, il est impératif de réaliser une préparation à l'aide d'une antibioprophylaxie (Quinolones) et d'un lavement réalisé au moins une heure avant le geste.
- Risque de **rectorragie, d'uréthrorragie** ou **d'hémospermie** : la disparition en quelques jours est la règle. On prendra soin d'arrêter une semaine avant un traitement par anti-vitamine K oral ou anti-agrégant plaquettaire et de faire le relais par une HBPM ou un anti-agrégant de demi-vie plus courte (Cebutid® 2 cp à 50 mg).

■ Informations fournies par les biopsies

- Diagnostic positif du cancer.
- Stadification par rapport à la capsule (un prélèvement intéressant la capsule et la paroi rectale en regard d'une lésion évidente permet une stadification anatomo-pathologique).
- Pronostic : la différenciation (score de Gleason), le nombre de biopsies positives et la longueur de cancer (en mm) sur les biopsies ont une valeur pronostique.

3. BILAN D'EXTENSION

- Plusieurs éléments permettent de prévoir le degré d'extension tumorale :
  - loco-régionale :
    - le toucher rectal permet d'apprécier l'existence ou non d'une extension extra-capsulaire. Sa sensibilité est faible,
    - la ponction biopsie prostatique peut mettre en évidence un franchissement de la capsule à l'examen anatomopathologique,
    - le score de Gleason, le nombre de biopsies positives et la longueur de cancer sont de bons paramètres prédictifs de l'extension extra-capsulaire,
    - l'IRM avec sonde endorectale manque également de sensibilité pour la stadification locale. Elle permet de préciser l'existence ou non d'un envahissement des vésicules séminales pour un cancer de la base prostatique. Elle n'est pas systématique ;
  - à distance :
    - lorsque le PSA est supérieur à 30 ng/ml il faut suspecter une extension extra-prostatique,
    - la scintigraphie osseuse : les métastases osseuses se traduisent par la présence de foyers d'hyperfixation. Le bilan radiologique des foyers hyperfixants montre généralement une atteinte osseuse ostéocondensante. L'ostéocondensation est caractéristique (mais non spécifique) du cancer de la prostate. Tout foyer hyperfixant, toute asymétrie au niveau de la scintigraphie osseuse doivent être considérés comme suspects et amener à un nouveau contrôle trois à six mois plus tard selon le contexte clinique, biologique et anatomopathologique,
    - l'échographie rénale peut objectiver une dilatation urétéro pyélo calicielle uni ou bilatérale traduisant un envahissement du trigone vésical ou une compression urétérale extrinsèque,
    - la tomodensitométrie abdomino-pelvienne manque de sensibilité pour la stadification locale mais permet la recherche d'adénopathies ilio-obturatrices ou situées le long des gros vaisseaux. Elle peut préciser le niveau de compression vasculaire ou urétérale dans le bilan d'un œdème unilatéral d'un membre inférieur ou d'une dilatation urétéro pyélo calicielle.
- En pratique :
  - chez un patient asymptomatique avec un toucher rectal normal (T1c), un PSA inférieur à 10 ng/ml et un score de Gleason ≤ 7, on peut se passer du bilan d'extension ;
  - chez un patient avec risque d'extension, c'est-à-dire toucher rectal anormal (≥ T2), PSA ≥ 20, Gleaon ≥ 8, on réalisera un scanner abdomino-pelvien et une scintigraphie osseuse, +/- une IRM prostatique.

VII. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

- En l'absence de traitement :
  - 20 à 40 % des stades T2 deviennent métastatiques en 5 ans ;
  - en présence d'une dissémination métastatique : 50 % des patients décèdent dans les 24 mois et 90 % dans les 5 ans.

VIII. TRAITEMENT

- Le traitement doit être adapté pour chaque patient et dépend :
  - du stade ;
  - du terrain ;
  - de l'espérance de vie (l'espérance de vie à 70 ans est de 15 ans chez un homme sans aucune co-morbidité, c'est-à-dire ASA = 1) ;
  - du potentiel évolutif de la tumeur : estimé sur le score de Gleason, le nombre de biopsies positives, la longueur du cancer sur les biopsies ;
  - des symptômes.

A. Traitement des stades locaux T1, T2

1. SURVEILLANCE SIMPLE

- Elle peut être proposée chez un homme asymptomatique dont l'espérance de vie est inférieure à 10 ans, en présence d'une tumeur bien différenciée (score de Gleason inférieur ou égal à 6).
- Le dosage du PSA tous les 6 à 12 mois permet de juger de l'évolutivité de la tumeur et si nécessaire de mettre en route un traitement médicamenteux en cas de progression significative.
- Patient peu symptomatique avec espérance de vie inférieure à 10 ans, PSA inférieur à 20, toucher rectal normal ou en faveur d'un stade local T1-T2 : l'abstention diagnostique peut être proposée en ne demandant pas de biopsies prostatiques. En effet, que le diagnostic soit porté ou non, l'attitude thérapeutique sera la même : surveillance simple. Il est parfois difficile de faire accepter une simple surveillance, lorsque la preuve histologique de cancer est là.

2. PROSTATECTOMIE RADICALE

Elle est indiquée lorsque l'espérance de vie du patient est supérieure à 10 ans.

■ **Technique**

- L'exérèse complète de la prostate et des vésicules séminales est réalisée le plus souvent par voie rétropubienne, rarement par voie périnéale et depuis 1998 par voie laparoscopique.
- La réalisation d'une lymphadénectomie ilio-obturatrice permet de préciser l'état des ganglions pelviens. Les critères de sélection actuels (PSA, nombre de biopsies positives, score de Gleason), permettent une stadification ganglionnaire.
- Une anastomose est réalisée entre le col de la vessie et l'urèthre juste au-dessus du sphincter strié.
- Lorsque le patient est jeune et que la probabilité de franchissement capsulaire est faible, les lames vasculo-nerveuses latéro-prostatiques

(où passent les nerfs érecteurs) sont préservées dans l'espoir de conserver l'érection.

- **Séquelles de la prostatectomie radicale**
  - L'incontinence urinaire : l'incontinence urinaire grave et durable nécessitant la mise en place d'un sphincter artificiel est faible (moins de 1 %). Cependant, 5 à 10 % des patients portent des protections en raison de fuites essentiellement à l'effort.
  - L'impuissance : l'impuissance définitive est observée dans 60 à 90 % des cas.
  - La préservation bilatérale des lames vasculo-nerveuses, le jeune âge, une technique chirurgicale soigneuse permettent d'obtenir de meilleurs résultats.
  - Les patients qui conservent une érection naturelle ou qui ont recours aux injections intra-caverneuses peuvent avoir des rapports sexuels avec orgasme conservé mais sans éjaculation.
- **Surveillance après prostatectomie radicale**

Au troisième mois post-opératoire, le PSA doit être inférieur à 0,1 ng/ml. Au-delà de la première année, la surveillance est annuelle. L'absence de normalisation du PSA au 3e mois après prostatectomie radicale est un argument en faveur d'une atteinte métastatique à distance infra-clinique.

3. RADIOTHÉRAPIE EXTERNE

- Elle est indiquée chez les patients avec espérance de vie importante mais qui présente un risque chirurgical du fait d'antécédents cardio-vasculaires.
- Après radiothérapie, l'érection est préservée pour la majorité des patients au moins les premières années. Lorsqu'elle disparaît, l'installation est progressive et psychologiquement moins traumatisante pour le patient.

- **Dose**
  - 70 Gy sur 6 à 8 semaines.
  - La radiothérapie conformationnelle permet d'administrer des doses jusqu'à 78 Gray. Elle semble améliorer les résultats.
- **Séquelles**
  - La cystite et la rectite radiques sont quasiment systématiques mais disparaissent en 3 à 6 mois.
  - Les complications graves nécessitant un geste chirurgical sont devenues exceptionnelles.
  - La synergie hormonothérapie-radiothérapie améliorent les résultats en cas de tumeur T3 et/ou score de Gleason supérieur à 7.
- **Surveillance**
  - Après radiothérapie, le PSA diminue plus lentement qu'après prostatectomie radicale.
  - Après radiothérapie l'évaluation n'est réalisée qu'au bout de 24 à 36 mois.
  - Après une baisse transitoire, toute progression du PSA est un signe d'échec de la radiothérapie.

4. CURIETHÉRAPIE (BRACHYTHÉRAPIE)

- La technique consiste à mettre en place à l'intérieur de la prostate des implants d'iode radio-actifs permanents.
- Les indications sont réservées aux patients sans troubles mictionnels avec bon pronostic carcinologique :
  - petit volume tumoral (PSA < 15 ng/ml, score de Gleason < 7) ;
  - glande prostatique de faible volume.
- Les résultats sont comparables à ceux de la radiothérapie externe.

5. LES ULTRASONS FOCALISÉS DE HAUTE INTENSITÉ

- Cette nouvelle technique permet la coagulation du tissu prostatique par ultrasons délivrés par voie endorectale sous anesthésie générale.
- Elle est en cours d'évaluation.
- Elle peut être proposée à des patients de plus de 70 ans ou chez les patients avec contre-indication à la chirurgie.
- Elle permettrait de rattraper certains échecs de la radiothérapie.

B. Traitement des stades localement avancés (T3) ou métastatiques

Lorsque le cancer a franchi la capsule prostatique, la chirurgie a peu de chance de contrôler la maladie.

1. STADE T3

- La radiothérapie peut être proposée en association à une hormonothérapie par analogue de la LHRH temporaire jusqu'à trois ans.
  Un traitement immédiat par hormonothérapie par analogue de la LHRH (selon AMM) peut être envisagé si l'espérance de vie du patient est inférieure à 10 ans puisque dans ce cas le traitement à visée curative n'est pas envisagé.
- Toutefois, la probabilité d'atteinte ganglionnaire pelvienne ou métastatique infra-clinique reste élevée.

2. STADE MÉTASTATIQUE (N+ OU M+)

- La mise en évidence d'une atteinte ganglionnaire ou d'une métastase osseuse est une contre-indication à toute forme de traitement à visée curatrice.
- C'est alors l'indication d'un traitement palliatif : l'hormonothérapie par analogue de la LHRH associé ou non aux anti-androgènes.
- Le but de l'hormonothérapie est de supprimer l'action des androgènes, soit en supprimant leur production (castration chimique par les analogues de la LHRH ou castration chirurgicale), soit en bloquant leur effet au niveau des récepteurs androgéniques périphériques de l'ensemble de l'organisme (anti-androgènes).

■ La castration

Elle peut être obtenue de deux façons : chirurgicale ou chimique.

- Orchidectomie chirurgicale sous-épididymaire bilatérale :
  - elle consiste à enlever le testicule en totalité, en préservant l'épididyme remis en place dans la vaginale ;
  - le geste peut éventuellement être réalisé sous anesthésie locale au cours d'une hospitalisation de très courte durée.

- Pulpectomie bilatérale :
  - elle consiste à réséquer la pulpe testiculaire en laissant en place l'épididyme et l'albuginée testiculaire.
- La castration médicale ou chimique :
  - elle peut être réalisée par la prescription d'analogues de la LH-RH en injections sous cutanées ou intramusculaires, mensuelles ou trimestrielles, à vie ;
  - une poussée évolutive ou Flare-up peut être observée à la mise en route des analogues (par l'augmentation temporaire au cours des premières semaines de la production de FSH et élévation transitoire de la testostéronémie) ;
  - pour prévenir l'acutisation des douleurs, voire l'apparition d'une fracture au niveau d'une métastase osseuse, il est préférable d'administrer des anti-androgènes 15 jours avant et 15 jours après la première injection de LH-RH ;
  - les anti-androgènes sont soit de type non stéroïdien, soit de type stéroïdien. Les bouffées de chaleur observées après castration disparaissent avec la prescription d'anti-androgènes stéroïdiens pendant au moins 6 mois ;
  - la chute du PSA et son maintien < 1 ng/ml traduit une bonne hormonosensibilité.

■ Le blocage androgénique complet

- L'association analogue de LH/RH + anti-androgènes, pour contrôler non seulement la production des androgènes testiculaires mais également bloquer l'effet des androgènes surrénaliens, ne doit pas être prescrite systématiquement.
- De nombreuses études ont en effet montré qu'il n'y avait pas de bénéfice cliniquement significatif en terme de survie à long terme.

■ L'échappement hormonal

- Le passage à l'hormono-résistance, appelée phase d'échappement hormonal, se traduit par la ré-ascension du PSA après plusieurs mois ou, plus souvent plusieurs années d'hormonothérapie.
- À ce stade de l'évolution, l'introduction des anti-androgènes pour réaliser un blocage androgénique complet (si celui était auparavant incomplet) permet un contrôle temporaire de la maladie chez environ 10 % des patients.
- L'utilisation d'oestrogènes associées à une moutarde azotée (Estracyt®) ou non (Distilbène®) peut entraîner une diminution du taux des PSA mais il existe un risque de phlébite qui doit être prévenu.
- Le traitement par anti-androgènes isolés (flutamide, Eulexine® en monothérapie) peut être proposé à certains patients métastatiques qui souhaitent préserver leur sexualité.
- La chimiothérapie fait toujours l'objet de protocoles de recherche clinique chez les patients au stade de l'hormonorésistance, la chimiothérapie de référence étant à base de Taxol.

3. PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS

À côté du traitement hormonal du cancer de prostate, il ne faut pas oublier les traitements associés qui permettent en particulier de soulager le patient de ses douleurs en cas de métastases osseuses.

- **Douleurs**
  - Antalgiques mineurs : paracétamol, codéïne, AINS et corticoïdes.
  - Ultérieurement : antalgiques majeurs, morphiniques, radiothérapie externe focalisée sur les foyers douloureux.
  - Chimiothérapie spécifique par bisphosphonates (Zometa®).
  - Beaucoup plus rarement radiothérapie isotopique par injection d'isotopes radio-actifs, strontium ou samarium qui ont une affinité élective pour les sites métastatiques. Leur efficacité est limitée par leur inévitable effet sur l'hématopoïèse.
- **Rétention aiguë d'urine**
  - À traiter par résection endo-uréthrale.
- **Retentissement sur la voie excrétrice supérieure : dilatation urétéro-pyelocalicielle bilatérale avec insuffisance rénale obstructive**
  - Traitée par mise en place de sondes double « J » par voie endoscopique ou par néphrostomies percutanées temporaires.
- **Fractures pathologiques**
  - Traitées par ostéosynthèse associée ou non à une radiothérapie.
  - Une compression médullaire peut éventuellement être traitée en urgence par laminectomie de décompression.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Le cancer de prostate est le premier cancer de l'homme et la deuxième cause de mortalité par cancer après le cancer du poumon. Il s'agit d'un cancer hormono-dépendant, sous la dépendance des androgènes (testostérone et androgènes surrénaliens).
- Les cancers de la prostate sont des adénocarcinomes développés à partir des glandes prostatiques, dans 70 % des cas à partir de la zone périphérique et dans 30 % à partir de la zone de transition décrites par McNeal. Le score histopronostique de Gleason qui va de 2 à 10 permet de décrire et de classer les tumeurs. Les tumeurs vont franchir la capsule prostatique, envahir les vésicules séminales puis les organes de voisinage (vessie, rectum), avec apparition de métastases ganglionnaires (chaînes ilio-obturatrices) puis osseuses ostéocondensantes.
- Actuellement, avec l'utilisation du dosage du PSA, dans près de 70 %, des cas une tumeur de prostate est découverte à un stade localisé.
- Le PSA est un enzyme de la classe des kallicréines, servant à la liquéfaction du sperme. Il est spécifique de la prostate mais pas du cancer de prostate. Le dépistage individuel du cancer de prostate peut être proposé à partir de 50 ans, à partir de 45 ans pour les populations à risque que sont les patients aux antécédents familiaux de cancer de prostate et aux populations de race noire et repose sur le dosage du taux de PSA et le TR. Tout dosage de PSA supérieur à 4 ng/ml doit faire discuter l'indication de biopsies prostatiques par voie endorectale chez un patient de 50 à 75 ans sans co-morbidité importante associée. Le PSA permet de surveiller l'efficacité du traitement et l'évolution de la maladie.
- Le bilan d'extension d'un cancer de prostate comporte sur le plan métastatique un scanner abdomino-pelvien et une scintigraphie osseuse.
- Le traitement doit être adapté pour chaque patient et dépend du potentiel évolutif de la tumeur (stade clinique, PSA, score de Gleason) et du terrain (âge, co-morbidité, espérance de vie, symptômes).

- Les tumeurs de stade localisé (stade T1-T2) peuvent être traitées de manière curative par chirurgie (prostatectomie radicale) ou radiothérapie (externe ou curiethérapie).
- Les tumeurs de stade non localisé ou métastatique peuvent être traitées par traitement hormonal associé ou non à une radiothérapie prostatique.
- À côté de ces traitements, il ne faut pas oublier tous les traitements symptomatiques en particulier en cas de douleurs osseuses métastatiques (antalgiques, radiothérapie localisée, chimiothérapie par biphosphonates).

CHAPITRE 14 ➤ TUMEURS DU REIN

Question 158, Module 10.
Cancérologie-Oncohématologie

OBJECTIFS

- Savoir quels sont les éléments paracliniques nécessaires au diagnostic de cancer du rein.
- Savoir demander et interpréter une échographie et un scanner rénal.
- Connaître les critères d'une tumeur rénale bénigne ou maligne : échogénicité, densité, ré-haussement.
- Énumérer les circonstances de diagnostic d'une tumeur rénale.
- Connaître les orientations thérapeutiques des cancers du rein.
- Préciser les principaux facteurs pronostiques.
- Connaître les éléments du bilan des kystes rénaux bénins.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

- Les tumeurs malignes du rein représentent **3 %** de l'ensemble des tumeurs malignes de l'adulte.
- Elles sont au **3e rang des cancers urologiques** après le cancer de la prostate et les tumeurs de la vessie.
- Il existe des variations d'incidence selon les pays (facteur géographique).
- En 2000, l'âge moyen au moment du diagnostic était de **67 ans** pour l'homme et 70 ans pour la femme et 83 % des patients ont plus de 50 ans.
- Le sex-ratio est de **deux hommes pour une femme**.
- **En France** en 2000, 8293 nouveaux cas et 3607 décès ont été enregistrés.
- L'incidence brute (non corrigée pour l'âge) est en France de **12,2 pour 100 000** chez l'homme et de 5,7 pour 100 000 chez la femme (moyenne européenne).
- Depuis 20 ans, on enregistre une **augmentation progressive** de l'incidence des tumeurs malignes du rein dans les pays occidentaux.
- Outre les découvertes de hasard liées à la multiplication des échographies et scanners pour différentes raisons, cette augmentation récente et rapide de l'incidence pourrait être liée à des facteurs favorisants personnels ou environnementaux :
  - facteurs personnels :
    - patient **hémodialysé** avec dysplasie multikystique acquise,
    - patient **transplanté rénal**,
    - **antécédents familiaux :** phacomatose, maladie de von Hippel Lindau (VHL),
    - **obésité**,

    - **hypertension**,
    - **statut hormonal** évoqué en raison de diverses constatations : incidence plus faible chez la femme, tumeurs rénales influencées par l'œstrogénothérapie et présence de récepteurs hormonaux sur les cellules rénales ;
- facteurs de risque environnementaux :
    - **profession :** exposition au cadmium, travail dans les hauts fourneaux, industrie sidérurgique, exposition aux solvants, produits pétrolifères et amiante,
    - **toxiques** : le tabac (incidence multipliée par 2 chez le fumeur) mais son influence est moins importante que pour les tumeurs urothéliales.

II. ANATOMOPATHOLOGIE

- Les cancers du rein correspondent à des proliférations tumorales malignes qui se développent à partir des **cellules épithéliales des tubes rénaux**.
- Il existe une filiation histo-génétique des carcinomes à cellules rénales.

A. Tumeurs malignes

1. CARCINOME CONVENTIONNEL À CELLULES RÉNALES

- Il représente **75 %** des tumeurs malignes du rein.
- Le sex-ratio est de **2 hommes pour 1 femme**.
- Pic d'incidence vers **60 ans.**

2. CARCINOME PAPILLAIRE

- Il représente **10 %** des tumeurs malignes du rein.
- Plus fréquents chez l'homme que chez la femme **(sex-ratio : 8/1)**.
- Âge moyen : **60 ans**.
- Ils sont souvent **multiples** et parfois **bilatéraux**.
- Ils représentent le type histologique le plus fréquemment retrouvé chez les **hémodialysés** ayant développé une dysplasie multikystique acquise.

3. CARCINOME À CELLULES CHROMOPHOBES

- Il représente **5 %** des tumeurs malignes du rein.
- Leur malignité est atténuée.
- Il est plus fréquent chez **la femme**.
- Âge moyen : **60 ans**.
- Pronostic meilleur que le carcinome conventionnel.

4. CARCINOME DES TUBES COLLECTEURS EXTRA-PYRAMIDAUX (BELLINI)

- Il est **rare (1 %)**.
- L'évolution est **très péjorative**.
- Il prédomine chez l'homme.
- Âge moyen : **55 ans**.

5. CARCINOME SARCOMATOÏDE

- Il s'agit d'un groupe non homogène de tumeurs rénales.
- Leur pronostic est effroyable.

6. AUTRES TUMEURS MALIGNES DU REIN

- Elles sont rares.
- Sarcomes, lymphomes, tumeur du blastème, métastatses.

B. Tumeurs bénignes

1. TUMEURS ÉPITHÉLIALES

■ Les adénomes

- **L'adénome oncocytaire :**
  - il représente 5 % des cas ;
  - il est plus fréquent chez la femme.
- **L'adénome papillaire :**
  - il se développe essentiellement en présence de lésions de pyélonéphrite chronique ou de néphroangiosclérose.
- **Le néphrome kystique ou cystadénome multiloculaire** :
  - tumeur volumineuse le plus souvent unilatérale et polaire.

■ La tumeur à cellules juxta-glomérulaires

- Il s'agit d'une **tumeur rare.**
- Concerne classiquement le **sujet jeune** avec hypertension artérielle.

2. TUMEURS MÉSENCHYMATEUSES

■ L'angiomyolipome

- C'est la tumeur mésenchymateuse la plus fréquente.
- Il s'agit d'une lésion développée à partir de **trois composantes histologiques** (tissus vasculaire, musculaire et adipeux).
- Elle se rencontre essentiellement chez la **femme jeune**.
- La tumeur est **unique et isolée** dans 90 % des cas.
- Elle est le plus souvent **asymptomatique** et de **découverte fortuite**.
- Le **risque** est **hémorragique** par rupture spontanée dans le rétropéritoine ou la voie excrétrice (hématurie ou hématome rétropéritonéal).

■ Autres tumeurs

- Elles sont **rares**.
- Fibrome de la médullaire, léiomyome, lipome, hémangiome, lymphangiome, néphrome mésoblastique.

III. MÉCANISMES GÉNÉTIQUES ET MOLÉCULAIRES

Les cancers épithéliaux du rein à cellules conventionnelles impliquent l'inactivation du gène VHL (chromosome 3p), qui est un gène suppresseur de tumeur. L'inactivation de ce gène induit une accumulation de molécules dépendantes de HIF-1a : VEGF, Glut1, TGFa/EGFR, PDGF. Les cancers épithéliaux de type papillaire impliquent le gène Met (chromosome 7), qui est un oncogène. Il implique le récepteur de l'HGF. Le cancer chromophobe implique le gène BHD (+17p).

IV. CLINIQUE

A. Circonstances de découverte

1. DÉCOUVERTE FORTUITE

- Tumeur **asymptomatique**.
- Découverte échographique dans **50 %** des cas.
- L'échographie est motivée dans 2/3 des cas par des troubles digestifs.
- Le **rein droit** et les **pôles inférieurs** sont mieux explorés par l'échographie que le rein gauche et les pôles supérieurs. Ceci explique en partie les variations de distribution des tumeurs du rein de découverte fortuite.
- La taille des tumeurs découvertes fortuitement est inférieure à celle des tumeurs symptomatiques : 5 contre 7 cm de diamètre.
- Dans **80 %** des cas elles sont intra-capsulaires.

2. SIGNES UROLOGIQUES

- Ils sont présents dans **30 % des cas**.
- **Hématurie macroscopique,** totale, isolée, indolore, récidivante : **20 %**.
- **Douleurs lombaires.**
- **Masse palpable.**
- **Varicocèle.**

■ **Signes généraux**

- Présents dans **5 %** des cas.
- **Fièvre** supérieure ou égale à 38,5 °C.
- **Altération de l'état général :** asthénie, amaigrissement, anorexie.

■ **Syndromes paranéoplasiques**

- Ils sont présents dans **5 %** des cas.
- La plupart de ces syndromes sont non-spécifiques.
- On peut observer : **anémie, HTA** (sécrétion de rénine-like), **hypercalcémie** (par sécrétion de PTH-like), **polyglobulie** (par sécrétion d'érythropoïétine-like), **stéatose hépatique**.

■ **Métastases révélatrices**

- Elles font porter le diagnostic de tumeur du rein dans 10 % des cas.
- Les sites métastatiques habituels sont : le **poumon**, les **ganglions**, l'**os**, le **foie**, le **cerveau**, la **surrénale**, le **rein controlatéral**.
- Autres organes : **thyroïde, pancréas, muscles, peau, tissus mous**.

B. Formes cliniques

1. ÂGE

- Une **origine familiale** doit être envisagée si la tumeur rénale survient **avant 50 ans**.

2. DIALYSÉ

- En cas de **dysplasie multikystique** des reins natifs, l'incidence du cancer du rein est de **9 %**.
- Le cancer du rein survient habituellement **après 3 ans** de dialyse.
- Les tumeurs sont de **petit volume**.
- Il s'agit généralement de tumeurs **tubulo-papillaires**.

3. TRANSPLANTÉ RÉNAL

- Le cancer rénal représente 5 % des tumeurs chez le transplanté rénal.

4. MALADIE DE VON HIPPEL-LINDAU (VHL)

- Il s'agit d'une **maladie génétique rare**.
- La pénétrance de la maladie est quasi complète à 60 ans.
- Sa transmission se fait sur le **mode autosomique dominant**.
- Elle est caractérisée par le développement de tumeurs affectant :
  - le **cervelet** et la **rétine :** hémangio-blastomes ;
  - les **reins :**
    - carcinome rénal à cellules claires : 30 % des cas,
    - kystes simples, multiples et corticaux : 70 % des cas ;
  - les **surrénales** : phéochromocytome ;
  - le **pancréas :** kystes et tumeurs.
- C'est l'atteinte rénale qui fait toute la gravité de la maladie en raison du caractère multifocal et bilatéral et du jeune âge des patients au moment du diagnostic.

5. HÉMATOME SPONTANÉ RÉTRO-PÉRITONÉAL

- Le cancer du rein est la **cause la plus fréquente** des hématomes spontanés rétropéritonéaux, en dehors de la rupture d'anévrysme de l'aorte sous-rénale.

V. EXAMENS PARACLINIQUES

A. Biologie

- Augmentation possible de la **VS au-delà de 30**. Autrefois facteur de mauvais pronostic, il est actuellement contesté.
- **Anémie :** elle est présente dans **30 %** des cas sur la numération formule sanguine. La **polyglobulie** est beaucoup plus rare.
- **Créatinine sanguine :** elle est normale en l'absence de néphropathie.
- **Phosphatases alcalines :** elles sont parfois élevées de façon isolée.
- **Hypercalcémie** : elle représente un paramètre pronostique significatif au stade métastatique.

B. Examens radiologiques

- **L'échographie abdominale** est l'examen radiologique régulièrement responsable du diagnostic fortuit d'une tumeur du rein.
- **La tomodensitométrie abdominale** représente l'examen radiologique de référence pour le diagnostic et la caractérisation des tumeurs du rein.

1. ÉCHOGRAPHIE

- La qualité de l'examen dépend de l'opérateur et des caractéristiques du patient (obésité, présence de gaz instestinaux...).
- L'exploration échographique des pôles supérieurs et du rein gauche est plus difficile.
- La **sensibilité** de l'échographie est de **80 %**.
- La spécificité est mauvaise.
- Le cancer du rein est visualisé sous la forme d'une **masse tissulaire iso-échogène** généralement **corticale**.
- Les tumeurs de **plus de 5 cm** sont le plus souvent **hétérogènes** alors que celles de **moins de 3 cm** sont plutôt **homogènes**.
- L'échographie ne permet pas de préciser le type histologique.
- Un examen **doppler** peut être associé à l'échographie pour apprécier l'état du pédicule vasculaire rénal et l'intégrité de la veine cave inférieure (thrombus).

2. TOMODENSITOMÉTRIE

- La TDM est l'examen de référence pour le **diagnostic** et **l'extension** loco-régionale des tumeurs du rein (limites et interface avec la graisse péri-rénale).
- Elle permet de détecter des lésions de **1 cm** (sensibilité de **90 %**).
- Sur les clichés sans injection, la densité du cancer du rein est voisine de celle du parenchyme rénal (30-50 UH).
- Après injection de produit de contraste, il existe un **rehaussement** de densité (90-100 UH).
- Au temps tardif (néphrographie tubulaire) : le cancer du rein devient hypodense par rapport au reste du parenchyme rénal.
- L'aspect est généralement **homogène** lorsque la lésion mesure moins de 3 cm et **hétérogène** au-delà de 5 cm (plages hypodenses de nécrose tumorale).

- Des **calcifications intratumorales** (fines et en amas) et des **images liquidiennes pseudo-kystiques** peuvent également être visualisées.
- La sensibilité de la TDM est de **67 % pour l'extension péri rénale, 86 % pour l'atteinte veineuse et 83 % pour l'extension lymphatique**.
- Les adénopathies régionales de **10 à 20mm** de diamètre ne sont métastatiques que dans **40 %** des cas. Au-delà de 20 mm, l'atteinte métastatique est presque constante.



Figure 1. Cancer du rein gauche avec extension ganglionnaire latéro-aortique (flèche).



Figure 2. Kyste simple du rein droit. Scanner avec injection.

- Les **anomalies de la surrénale** sont observées dans **24 % des cas** mais **6 %** seulement correspondent à une **atteinte maligne**.

- **L'atteinte par contiguïté** d'un organe de voisinage se traduit par des modifications de densité de l'organe en regard de la zone de contact avec la tumeur. Cette appréciation est parfois difficile et le nombre de faux positifs est important.
- Les nouveaux scanners hélicoïdaux multibarettes permettent de réaliser la TDM **thoracique** en même temps que l'abdominale sans augmenter de façon importante le temps et le coût de l'examen.
- La TDM thoracique rend ainsi la radiographie pulmonaire (RP) inutile pour le bilan d'extension, les métastases pulmonaires infracentimétriques n'étant pas visibles sur la RP.
- Les métastases **hépatiques** sont **hyperdenses** en raison de l'hypervascularisation.

3. UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE

- Actuellement, les clichés urographiques sont réalisés en fin d'examen tomodensitométrique : on parle d'**uroscanner** ou d'**uro-TDM**.
- la **sensibilité** de l'UIV est de **85 %** pour les lésions > 3 cm.
- Sur le cliché sans préparation (ASP), on peut visualiser des **calcifications intratumorales** non spécifiques (**10 %** des cas).
- Les signes urographiques sont représentés par le **syndrome tumoral**, non spécifique et plus ou moins marqué en fonction de la situation et de la taille de la tumeur.
- L'UIV ne fait plus partie du bilan radiologique devant une tumeur du rein.

4. AUTRES EXAMENS RADIOLOGIQUES

■ Artériographie

- Elle a perdu son intérêt diagnostique.
- Elle garde une indication éventuelle : l'**embolisation palliative ou pré-opératoire**.

■ IRM

- Elle permet une excellente différenciation tissulaire et une analyse du rétro-péritoine et des axes vasculaires.
- Elle est intéressante pour le bilan des **petites lésions (< 3 cm)**, des **lésions hypovasculaires**, des **kystes atypiques** et des lésions avec **composante graisseuse**.
- Son rôle est essentiel pour l'évaluation de l'**extension veineuse** (veine rénale et limite supérieure d'un **thrombus tumoral de la veine cave**)
- Elle est également intéressante en cas de grossesse ou d'intolérance aux produits iodés (insuffisance rénale, allergie).

■ Scintigraphie osseuse

- Elle est indiquée lorsqu'il existe des **signes cliniques**, un **doute radiologique** ou une **anomalie biologique** (hypercalcémie, élévation des phosphatases alcalines).

■ TDM cérébrale

- Elle est indiquée en cas de **signes cliniques**.
- Elle est systématique si une immunothérapie est décidée.

■ **Biopsie percutanée sous repérage tomodensitométrique**

- Elle nécessite une parfaite coopération entre radiologue interventionnel, anatomopathologiste et urologue.
- La technique est peu rentable dans les lésions kystiques.
- **Elle est réservée aux masses rénales solides dans les circonstances suivantes :**
  - patients à haut risque chirurgical ;
  - diagnostic de métastase intrarénale ;
  - diagnostic de lymphome ou de pyélonéphrite pseudotumorale.
- **Les indications sont actuellement étendues aux :**
  - tumeurs métastatiques étendues ;
  - tumeurs inextirpables nécessitant un diagnostic histologique précis avant de débuter un traitement palliatif ;
  - tumeurs rénales avec examens radiologiques en faveur d'une origine bénigne (adénome oncocytaire).

C. Bilan initial minimal requis

- Biologie : NFS, VS, créatininémie, calcémie.
- Bilan radiologique : échographie abdominale, TDM abdominale, TDM thoracique (tumeur > 5 cm).

VI. CLASSIFICATION TNM (2002)

1. TUMEUR PRIMITIVE

- T1 : tumeur $\leq$ 7 cm :
  - pT1 $\leq$ 4 cm ;
  - pT1b > 4 cm ; T $\leq$ 7 cm.
- T2 : tumeur > 7 cm.
- T3 : tumeur envahissant la surrénale, la graisse péri-rénale ou les veines sans atteindre le fascia de Gérota :
  - a : graisse péri-rénale ou surrénale (respectant le Gérota) ;
  - b : veine rénale ou cave sous diaphragmatique ;
  - c : veine cave sus-diaphragmatique.
- T4 : tumeur franchissant le fascia de Gérota.

2. GANGLIONS RÉGIONAUX

- NX : adénopathie régionale non définie.
- N0 : absence d'adénopathie régionale envahie.
- N1 : métastase ganglionnaire unique.
- N2 : métastase ganglionnaire multiple.

3. MÉTASTASE À DISTANCE

- MX : métastase à distance non définie.
- M0 : absence de métastase à distance.
- M1 : métastase à distance.

VII. ÉVOLUTION

- La croissance d'un cancer du rein est estimée en moyenne à **1 cm par an**.
- Le temps de doublement reflète l'activité de prolifération de la tumeur.
- Au moment du diagnostic, **60 %** des tumeurs sont localisées, **30 %** sont associées à une atteinte ganglionnaire ou veineuse et **10 %** présentent une atteinte métastatique.
- L'extension de la tumeur peut être :
  - locale : capsule (20 %), surrénale (5 %) ;
  - veineuse : veine rénale (10-15 %), veine cave (5 %) ;
  - lymphatique (20-30 %) ;
  - à distance (métastases viscérales) : poumon (75 %), os (20 %), foie (18 %), système nerveux (7 %).
- Les métastases peuvent apparaître 10 à 15 ans après la néphrectomie.
- La **multifocalité** existe dans **14 %** des cas. Elle ne dépend pas de la taille mais du type histologique (40 % pour les tumeurs tubulo-papillaires).
- Le **cancer bilatéral** du rein se développe de façon **synchrone dans 3 %** des cas et de façon **asynchrone dans 10 %** des cas.

VIII. FACTEURS PRONOSTIQUES

Les facteurs pronostiques sont liés au patient et à la tumeur.

A. Le patient

- **L'âge** est un facteur pronostique important.
- Les meilleurs résultats sont obtenus chez les patients de moins de 60 ans.
- **L'altération de l'état général** mesuré par l'indice de l'OMS ou par le performance-statut (PS) de la classification ECOG est un facteur de mauvais pronostic.

B. La tumeur

1. LE STADE

- Le stade tumoral est le **facteur pronostique principal**.
- Il existe une relation entre volume tumoral et extension métastatique :
  - 5 % dans les tumeurs de moins de 3 cm ;
  - 11 % dans les tumeurs de moins de 5 cm ;
  - 85 % pour les tumeurs de plus de 10 cm.
- La survie à 5 ans est corrélée au stade tumoral :
  - 65 à 85 % pour les stades T1 ;
  - 45 à 80 % pour les T2 ;
  - 15 à 35 % pour les T3 ;
  - 5 à 30 % pour les N+ ;
  - 5 à 10 % pour les M+.

2. LE GRADE NUCLÉAIRE DE FURHMAN

- Le grade nucléaire est corrélé à la survie (à 5 ans) :
  - 76 % pour le grade I ;
  - 72 % pour le grade II ;
  - 51 % pour le grade III ;
  - 43 % pour le grade IV.
- En pratique, la survie à 5 ans des tumeurs de **bas grade (I et II)** est de **70 %** et de **50 %** pour celles de **grade élevé (III et IV).**

3. LE TYPE HISTOLOGIQUE

- Les **carcinomes à cellules chromophobes** sont de meilleur pronostic que le carcinome conventionnel à cellules rénales.
- À l'inverse, les **tumeurs sarcomatoïdes** et les **carcinomes des tubes collecteurs** (Bellini) ont un pronostic péjoratif.

4. L'INFILTRATION VASCULAIRE MICROSCOPIQUE

- Ce critère anatomo-pathologique est plus performant que la notion d'embols vasculaires.
- L'infiltration vasculaire microscopique est le facteur le plus discriminant sur la survie sans récidive.

5. EXTENSION GANGLIONNAIRE, MÉTASTATIQUE ET VEINEUSE

■ L'atteinte ganglionnaire

- Elle existe dans **12 %** des cas au moment du diagnostic.
- Généralement, il s'y associe une extension métastatique viscérale.
- La survie à **5 ans** est de **5 à 30 %**.
- La survie à **10 ans** est de **0 à 5 %**.
- La survie à 5 ans est de **37 %** en cas d'envahissement microscopique.
- La survie n'est que de **2 %** dans les envahissements macroscopiques.

■ L'extension métastatique

- Elle existe dans **10 %** des cas au moment du diagnostic.
- Le pronostic dépend du **moment d'apparition** des métastases, de leur **siège** et du **nombre de sites** métastatiques.
- Le pronostic est **globalement péjoratif** : survie à 5 ans de **5 à 10 %**.
- Les métastases **asynchrones** ont un meilleur pronostic que les **synchrones**.
- Le pronostic est meilleur en cas de **métastase pulmonaire unique**.
- En dehors du poumon, l'atteinte métastatique d'un seul organe à la même valeur pronostique que l'atteinte de plusieurs organes.

■ L'extension veineuse

- C'est le thombus tumoral dans la veine rénale ou la VCI.

6. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

- La survie à 5 ans est de **95 %** pour les **tumeurs de découverte fortuite** et de **61 %** pour les **tumeurs symptomatiques**.

IX. TRAITEMENT

A. Traitement au stade local

- La **Néphrectomie Totale Élargie** (NTE) est le traitement de référence.
- Dans certains cas, la **Néphrectomie Partielle**, conservatrice est possible.

1. LA NÉPHRECTOMIE TOTALE ÉLARGIE

- Deux techniques chirurgicales sont possibles.

■ Chirurgie ouverte

- Voie d'abord **antérieure sous costale** (70 % des cas) est la plus adaptée aux principes de la néphrectomie élargie (contrôle premier du pédicule vasculaire) et impérative s'il existe un thrombus cave.
- La **lombotomie** est une autre option.
- La **mortalité péri-opératoire** est inférieure à **3 %**.
- La **morbidité péri-opératoire** est de **2 à 14 %**.
- Les principales complications sont représentées par les **hématomes**, les **lymphocèles** et les **plaies spléniques** à gauche (11 %).

■ Chirurgie laparoscopique

- Cette technique tend à se développer car les résultats carcinologiques à 5 ans et 10 ans sont identiques à ceux observés par voie ouverte avec, en plus, un confort supérieur, un préjudice esthétique moindre et une diminution du nombre de jours d'hospitalisation et de convalescence.
- Une évaluation rigoureuse reste néanmoins nécessaire pour préciser les indications de cette technique (stade T1 sûrement, stade T2 oui mais jusqu'à quelle taille ?).

2. LA NÉPHRECTOMIE PARTIELLE

- Il s'agit d'une **chirurgie conservatrice**.
- La voie d'abord est **extra-péritonéale** par **lombotomie**.
- Les impératifs chirurgicaux sont :
  - contrôle premier du pédicule vasculaire ;
  - dissection complète du rein ;
  - recherche d'une multifocalité ;
  - exérèse complète de la tumeur avec une marge de sécurité.
- On peut alors réaliser soit une **néphrectomie polaire,** une **tumorectomie** ou une **résection cunéiforme** pour les tumeurs périphériques corticales.
- Des prélèvements avec **examen extemporané** peuvent être demandés pour s'assurer que la résection s'est faite en zones saines.
- **Indications :**
  - la chirurgie conservatrice **de principe** peut désormais être proposée, même lorsque le rein controlatéral est sain ;
  - Elle doit être réservée aux tumeurs exophytiques de **moins de 4 cm** ;

- Indications **de nécessité** :
  - cancers sur rein unique,
  - cancers bilatéraux,
  - patients atteints de VHL,
  - patient en insuffisance rénale.
- La **mortalité** de la chirurgie partielle est comparable à celle de la NTE.
- Le taux de **récidive locale** est de 0 à 7 **%**.
- Le taux de **récidive à distance** est de 0 à **8 %**.
- La **survie spécifique** est de **57 à 100 %** pour un suivi moyen de 36 à 60 mois.

3. TECHNIQUES ABLATIVES : RADIOFREQUENCE ET CRYOABLATION

Une alternative à la néphrectomie partielle pour les tumeurs solides de moins de 4 cm est la destruction de la tumeur par une méthode dite ablative. Il s'agit de détruire in situ la tumeur avec un agent physique, le froid (cryothérapie) ou le chaud (radiofréquence, ultrasons de haute intensité). Techniquement la tumeur est repérée en TDM, puis ponctionnée avec une aiguille transcutanée qui permet de délivrée l'énergie. Cette technique ne nécessite pas d'incision cutanée. Dans les cas difficiles de ponction, l'aiguille est positionnée sous contrôle laparoscopique. L'efficacité du traitement est suivie par TDM. La tumeur est considérée comme détruite lorsqu'en TDM à 3-6 mois, il n'y a plus de prise de contraste par la tumeur ou lorsque la tumeur disparaît. Il s'agit d'un traitement en évaluation, dont les indications actuelles sont réservées aux petites tumeurs chez les patients non opérables.

B. Traitement au stade loco-régional

1. LYMPHADÉNECTOMIE OU CURAGE GANGLIONNAIRE

- Une **lymphadénectomie hilaire** est toujours réalisée lors de la néphrectomie totale élargie.
- La **lymphadénectomie régionale** n'est pas indiquée pour les petites tumeurs car le risque d'atteinte lymphatique est faible (7 %) ou dans les atteintes ganglionnaires de gros volume (N2) car le risque de métastase viscérale est important.
- La **lymphadénectomie étendue** pour les tumeurs rénales de gros volume (> 7 cm) et dans les atteintes veineuses, réalise une stadification précise de la maladie.

2. THROMBUS CAVE

- La tactique chirurgicale est basée sur un **bilan radiologique précis** et récent : IRM, tomodensitométrie thoracique, échographie cardiaque.
- Le **niveau supérieur** du thrombus doit être précisé (oreillette droite).

3. SURRÉNALE

- **Trois** situations conduisent à une surrénalectomie homolatérale systématique :
  - les tumeurs du pôle supérieur ;
  - les tumeurs de plus de 7 cm (toute localisation) ;

   - lésion surrénalienne visible à la tomodensitométrie ou en peropératoire.
- En dehors de ces cas, la conservation surrénalienne peut être envisagée, ce d'autant que la tumeur est de petite taille et éloignée du pôle supérieur.

C. Traitement au stade métastatique

- Le cancer du rein au stade métastatique présente un **pronostic péjoratif** avec **10 % de survie à 1 an** et **5 % à 5 ans.**
- La **survie moyenne** est de **10 mois.**
- Le **décès** est lié aux **métastases** et non à la progression locorégionale.
- Plusieurs facteurs pronostiques influencent la survie à 5 ans :
   - intervalle entre le diagnostic du cancer et l'apparition de la première métastase supérieur ou inférieur à 12 mois (54 % contre 9 %) ;
   - nombre de sites métastatiques : unique ou multiple (54 %/29 %) ;
   - âge < 60 ans (49 %/35 %) ;
   - site métastatique : poumons, cerveau (54 %/18 %).
- Il faut tenir compte de ces facteurs pour ne pas mettre en place des traitements palliatifs coûteux et source d'une morbidité importante.

1. CHIMIOTHÉRAPIE

- Actuellement, les études cliniques font état de 10 à 15 % de réponses avec une médiane de survie de 8 mois.
- Le cancer du rein est une tumeur **chimio-résistante.**

2. IMMUNOTHÉRAPIE

- Le traitement utilise les **cytokines.**
- **Interféron alpha :**
   - le taux de réponse global est de 14 % ;
   - la survie médiane est de 9 à 18 mois ;
   - il existe un effet-dose ;
   - l'association à la vinblastine améliore le taux de réponse mais ne modifie pas la survie.
- **Interleukine 2** :
   - utilisé en monothérapie, le taux de réponses est de **18 % ;**
   - morbidité induite : **syndrome de perméabilité capillaire** dose-dépendante ;
   - meilleurs résultats en association (survie sans récidive à 1 an) :
      - 20 % pour l'association IL2 + IFN,
      - 14 % pour l'IL2 seule,
      - 10 % pour l'IFN ;
   - l'adjonction de LAK ou de TIL n'apporte pas de bénéfice.

3. FACTEURS ANTIANGIOGENIQUES

La connaissance des altérations des mécanismes génétiques et moléculaires des tumeurs épithéliales du rein a permis d'identifier des cibles thérapeutiques, appelées thérapies ciblées. Les principales thérapies ciblées du cancer du rein sont les facteurs anti-angiogéniques et les molécules de la voie de HIF-

1a, VEGF, VEGF-R, EGFR, inhibiteurs des m-TOR, anti-corps anti-G250, tyrosine kinase. À la différence de l'immunothérapie peu efficace sur les formes papillaires, les thérapies ciblées semblent efficaces sur les formes conventionnelles et papillaires. Certaines de ces molécules sont administrées par voie orale. Le taux de réponse objective des thérapies ciblées est supérieur à 60 %. Ces molécules sont en cours d'études cliniques (phases 3). L'avenir sera probablement l'association de plusieurs molécules ciblées.

4. VACCIN

L'immunologie particulière du cancer du rein permet de développer des vaccins autologues pour le cancer du rein métastatique. Ces vaccins impliquent les cellules APC. Ils sont en cours d'études cliniques.

D. Autres indications de la chirurgie

1. PLACE DE LA NÉPHRECTOMIE

■ Néphrectomie en cas de métastase unique

- Le traitement chirurgical de la tumeur rénale peut être associé à celui de la métastase unique chez les patients en bon état général.
- La **survie à 5 ans est de 25 %** en cas de traitement concomitant.

■ Néphrectomie de réduction tumorale avant immunothérapie

- L'immunothérapie ne donne **pas de réponse sur la tumeur primitive**.
- La néphrectomie de réduction tumorale avant immunothérapie a montré une **supériorité en terme de survie** par rapport à l'immunothérapie seule : **36 %** de réponse objective.

■ Néphrectomie adjuvante à l'immunothérapie

- L'immunothérapie permet de sélectionner les patients qui pourront bénéficier de la chirurgie.
- La chirurgie pour les patients répondeurs permet de traiter la tumeur primitive insensible à l'immunothérapie.

■ Néphrectomie palliative

- La néphrectomie pour **tumeur symptomatique** n'allonge pas la survie des patients métastatiques avec 50 % de décès dans les 4 mois.
- Ces tumeurs symptomatiques peuvent également être contrôlées par le **traitement médical** ou traitées par **embolisation rénale**.

2. CHIRURGIE DES MÉTASTASES

- En cas d'exérèse chirurgicale d'une métastase unique, le taux de survie à **5 ans** est de **35 à 50 %**.

■ Métastases pulmonaires

- Les métastases sont le plus souvent **sous-pleurales**.
- Elles sont accessibles à une résection cunéiforme par **thoracoscopie**.
- La médiane de survie est de **43 mois**.

- **Métastases osseuses**
  - Elles s'observent habituellement sur le **squelette axial.**
  - Parfois elles se situent sur la **partie proximale des os longs.**
  - Elles sont le plus souvent **lytiques**.
  - Elles sont **uniques** dans **15 à 30 %** des cas.
  - Si le risque de fracture existe (os portant) la chirurgie se justifie.
  - En cas de **fracture pathologique**, la chirurgie se justifie si la survie est supérieure à 6 semaines.
  - La **radiothérapie (30 Gy)** est proposée en cas de site douloureux unique et si l'état général ne permet pas un traitement chirurgical.
  - La compression médullaire est traitée par **laminectomie avec stabilisation osseuse**.
  - Les meilleurs résultats du traitement chirurgical sont obtenus en cas de **métastase osseuse unique de siège périphérique.**
- **Métastases hépatiques**
  - Elles sont isolées dans **5 % des cas.**
  - La **localisation unique** représente l'indication idéale pour l'exérèse chirurgicale.
  - Au-delà de trois localisations, il s'agit d'une contre-indication relative.
- **Métastases cérébrales**
  - Unique dans **8 % des cas**, parfois révélatrice.
  - La plupart intéresse les **lobes frontaux ou pariétaux.**
  - Le traitement de référence est l'association **radiothérapie stéréotaxique (30 Gy)-corticothérapie**.
  - **L'exérèse chirurgicale est indiquée en cas** de métastase unique associée à une radiothérapie post-opératoire (36 Gy).
  - En cas de lésion inaccessible, la chirurgie stéréotaxique est indiquée.

3. CHIRURGIE DES RÉCIDIVES LOCALES

- Elles sont de **mauvais pronostic : 14 %** de survie à **1 an.**
- La médiane de survenue est inférieure à **20 mois.**
- La plupart des patients sont **asymptomatiques (60 %).**
- Un suivi par imagerie chez les patients à haut risque est indispensable.

E. Propositions thérapeutiques en fonction des stades

1. T1-2 N0 M0

- **Tumeur < 4 cm (T1a)** :
  - néphrectomie totale élargie ;
  - **chirurgie conservatrice**.
- **Tumeur > 4 cm (T1b et T2) :**
  - néphrectomie totale élargie.

2. T3A/B N0 M0

- **Néphrectomie totale élargie**.

3. T3C N0 M0

- Néphrectomie totale élargie + thrombectomie cave.

4. **T4 N0 M0**
   - **Néphrectomie totale élargie**.

5. **T1-4 N1/2 M0**
   - Néphrectomie totale élargie + lymphadénectomie.
   - Discuter une immunothérapie adjuvante.

6. **TXNX M1**
   - **Abstention :**
     – apparition des métastases en moins de 12 mois ;
     – métastases multiples, plus de deux sites et AEG.
   - **Cas favorables :**
     – néphrectomie +/– métastasectomie ;
     – +/– immunothérapie (IL2-IFN) adjuvante.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Plus de 90 % des tumeurs solides du rein sont des cancers.
- Le cancer du rein de l'adulte est plus fréquent chez l'homme. L'âge moyen au diagnostic est de 62 ans.
- Les facteurs de risque du cancer du rein de l'adulte sont : l'obésité, l'HTA et le tabac, l'hémodialyse, les antécédents familiaux.
- Le cancer du rein de l'adulte est une tumeur épithéliale dont les formes histologiques les plus fréquentes sont les cancers à cellules rénales conventionnelles et les cancers papillaires.
- Les mécanismes génétiques des cancers du rein de l'adulte impliquent des gènes suppresseurs de tumeur (VHL et cancers à cellules rénales conventionnelles) ou des oncogènes (Met et cancers papillaires). Ces oncogènes impliquent des facteurs de croissance, essentiellement angiogéniques.
- La circonstance de découverte la plus fréquente est le diagnostic fortuit. Le cancer du rein peut être révélé par une hématurie, un contact lombaire, une altération de l'état général ou un syndrome para-néoplasique.
- Le diagnostic est confirmé par une échographie rénale et un uro-TDM avec mesure des densités et du rehaussement après injection de produit de contraste.
- Les principaux facteurs pronostiques sont l'âge, l'altération de l'état général, le caractère symptomatique, le stade, le grade nucléaire et le type histologique de la tumeur.
- Le traitement au stade localisé est la néphrectomie totale élargie, ou partielle pour les cancers de moins de 4 cm. Au stade métastatique l'immunothérapie et maintenant les thérapies ciblées (facteurs anti-angiogéniques) sont indiquées.

CHAPITRE 15 TUMEURS DU TESTICULE

Question 160, Module 10. Cancérologie-Oncohématologie

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Diagnostiquer une tumeur du testicule.
- L'étudiant doit connaître les stratégies de traitement des cancers du testicule, afin de participer à la prise en charge du malade à tous les stades de la maladie.

Objectifs spécifiques

- Savoir que le cancer du testicule est une des tumeurs les plus fréquentes de l'homme jeune.
- Savoir que les taux de guérison sont élevés depuis l'utilisation des sels de platine.
- Savoir énumérer les principaux facteurs favorisant du cancer du testicule.
- Connaître les modes de dissémination des tumeurs du testicule.
- Savoir que le geste thérapeutique et diagnostique initial est une orchidectomie par voie inguinale avec clampage premier du cordon.
- Savoir expliquer au patient l'importance du suivi après orchidectomie.
- Savoir expliquer au patient l'importance d'une chimiothérapie bien conduite.
- Savoir inciter le patient à faire une conservation de sperme avant le traitement pour limiter les effets d'une possible stérilité.
- Savoir surveiller à long terme ces patients en collaboration avec le spécialiste.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE, HISTOIRE NATURELLE

A. Incidence

- Le cancer du testicule (CT) est une tumeur rare. Maligne dans 90 % des cas.
- L'incidence annuelle en France est de 3 à 6 cas pour 100 000 hommes. Cette incidence est en augmentation.
- Ce sont des cancers de l'adulte jeune.
- C'est le cancer le plus fréquent chez l'homme entre 20 et 35 ans.
- Le pic de fréquence se situe entre 15 et 35 ans (médiane 29 ans) pour les tumeurs germinales non séminomateuses.
- Il est entre 25 et 55 ans (médiane 39 ans) pour les séminomes.

B. Facteurs favorisants

- La cryptorchidie majore fortement le risque : 10 % des cancers du testicule surviennent sur des testicules cryptorchides.
- La dysgénésie gonadique et l'atrophie testiculaire sont aussi fréquemment associées au cancer du testicule.
- Les autres facteurs favorisants sont discutés :
  - antécédents d'orchite ourlienne ;
  - traumatisme testiculaire ;
  - l'infection génitale est plus discutée.
- La fréquence de la bilatéralité a été jusqu'à présent sous-estimée.
- Dans certains cas, une prédisposition familiale est retrouvée.

C. Histoire naturelle

- Les cancers du testicule métastasent par voies lymphatique et hématogène.
- Les **métastases ganglionnaires** siègent avant tout **au niveau lombo-aortique**.
- Accessoirement elles siègent aussi en iliaque homolatéral.
- À un stade plus avancé, les ganglions sont :
  - sus-diaphragmatiques ;
  - sus-claviculaires gauches essentiellement ;
  - médiastinaux.
- Les métastases hématogènes sont essentiellement pulmonaires.
- Beaucoup plus rarement elles peuvent également siéger (ordre décroissant) :
  - foie ;
  - cerveau ;
  - os.
- Les autres localisations métastatiques sont exceptionnelles.

D. Anatomo-pathologie

Il existe **deux types** anatomo-pathologiques différents **de tumeurs germinales** tant sur le plan pronostique que thérapeutique :

1. **Les tumeurs germinales séminomateuses** (60 % des tumeurs germinales du testicule) :
   a) séminome typique ou classique représentant 80 % des séminomes ;
   b) séminome à cellules syncytiotrophoblastiques représentant 8 % des séminomes ;
   c) néoplasie germinale intra-tubulaire.
2. **Les tumeurs germinales non séminomateuses** (40 % des tumeurs germinales du testicule) :

- Elles sont rarement pures. Dans 50 à 80 % des cas, il existe une association de plusieurs contingents non séminomateux ou séminomateux.

- Il existe 4 types de tumeurs germinales non séminomateuses pures :
  - le carcinome embryonnaire (20 %) ;
  - les tératomes (5 à 10 %) ;
  - la tumeur du sac vitellin ;
  - le choriocarcinome.

  Le carcinome *in situ* : états pré-cancéreux des tumeurs du testicule. Il évolue vers un cancer dans 50 % des cas. Il est diagnostiqué sur les biopsies testiculaires réalisées pour une anomalie clinique ou échographique ou une tumeur contro-latérale ou dans le bilan d'une infertilité.

E. Marqueurs biologiques

- Le CT peut sécréter des marqueurs : ßHCG, αFP, LDH (isoenzyme 1), phosphatase alcaline placentaire.
- Ils sont utiles pour apprécier la réponse thérapeutique et pour la surveillance.
- Plus de 80 % des tumeurs germinales non séminomateuses sécrètent de l'HCG, de l'αFP ou les deux.

1. ßHCG

- Les ßHCG sont sécrétés par le contingent syncitio-trophoblastique.
- Elles sont caractéristiques des **choriocarcinomes** et des **tumeurs mixtes**.
- Le dosage des ßHCG est très sensible et assez spécifique chez l'homme.
- Les ßHCG peuvent également être positifs en cas de tumeurs bronchiques ou coliques.
- Cependant, des taux élevés sont presque toujours en rapport avec des tumeurs germinales.
- La demi-vie plasmatique des ßHCG est de 12 à 24 heures.

2. ALPHA-FŒTOPROTÉINE

- L'αFP est produite par les **carcinomes embryonnaires** et plus particulièrement par les composantes de type vésicule vitelline.
- Elle peut être modérément élevée au cours de pathologies hépatiques bénignes (cirrhose, hépatite) ou maligne (hépatocarcinome).

3. LDH (LACTICODESHYDROGÉNASE ISOENZYME 1)

- Elle est fréquemment élevée au cours des cancers du testicule.
- Particulièrement lorsqu'il existe une composante séminomateuse.

4. PHOSPHATASE ALCALINE PLACENTAIRE

- Peut être élevée au cours des séminomes.
- Cependant, elle manque de sensibilité et de spécificité.

II. EXAMEN CLINIQUE

A. Symptômes révélateurs

- Ils peuvent être locaux ou bien être le reflet d'une maladie disséminée.

1. SIGNES LOCAUX

- Classiquement, augmentation de taille isolée et indolore d'un testicule :
  - perçue par le patient lui-même à l'auto-palpation ;
  - il peut s'agir d'un nodule testiculaire ou d'une augmentation globale ;
  - le caractère dur ou pierreux du nodule ou du testicule est caractéristique ;
  - il peut s'agir d'une simple pesanteur scrotale ou d'une douleur hypogastrique.
- Testicule douloureux :
  - de caractéristiques variables ;
  - aiguë et brutale simulant une torsion du cordon spermatique ;
  - elle correspond alors à une hémorragie ou un infarcissement intratumoral ;
  - tableau d'épididymite aiguë.

2. SIGNES GÉNÉRAUX

- Ils sont rarement des signes d'appel isolés.
- Gynécomastie unilatérale.
- Masse abdominale ou sus-claviculaire gauche (atteinte ganglionnaire).
- Altération de l'état général : asthénie, anorexie et amaigrissement.

B. Examen physique

- Examen du testicule tumoral et du testicule controlatéral :
  - étude comparative ;
  - recherche d'une atteinte bilatérale et synchrone (exceptionnelle).
- Recherche d'une masse abdominale palpable (adénopathies de plus de 5 cm de diamètre).
- Palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires.
- Le testicule est palpé entre les doigts, on apprécie :
  - sa consistance ;
  - le sillon épididymo-testiculaire doit être perçu ;
  - une hydrocèle réactionnelle peut parfois gêner l'examen ;
  - classiquement on palpe :
    - un nodule dur intra-testiculaire (signe de Chevassu),
    - un testicule induré globalement augmenté de volume,
- Le cordon est systématiquement palpé à la recherche d'une infiltration.

- Palpation de l'abdomen et du creux sus-claviculaire gauche.
- Auscultation pulmonaire et palpation des seins (gynécomastie).

> • Tout nodule testiculaire doit être considéré comme suspect et entraîner une exploration chirurgicale dans les jours suivants, après dosage des marqueurs sériques et conservation de sperme
>
> • Le reste du bilan d'extension ne doit pas retarder l'exploration chirurgicale

C. Forme clinique

- Formes bilatérales : elles sont rares (1 à 2 % des tumeurs du testicule). Elles sont souvent asynchrones, et n'ont pas toujours le même type histologique, en dehors des lymphomes malins. Leur existence, même rare, doit toujours motiver la surveillance du testicule restant.
- Formes sur testicule cryptorchide : le diagnostic est difficile et retardé car les signes révélateurs sont trompeurs. Il peut s'agir de l'apparition d'une tumeur inguinale ou abdominale chez un patient qui avait une bourse vide. Il peut être révélé par des métastases viscérales.
- Formes évoluées :
  - évolution locale : c'est surtout le fait des séminomes et des tératomes matures, envahissant la peau du scrotum avec des adénopathies inguinales (fungus malin) ;
  - évolution métastatique : une petite tumeur primitive intra-testiculaire non palpable peut être révélée par des métastases viscérales ou ganglionnaires. L'échographie testiculaire a, dans ces cas, sa place dans le bilan de recherche du cancer primitif.
- Formes aiguës : elles sont fréquentes et trompeuses, ayant le masque d'une orchi-épididymite aiguë ou d'une torsion. Mais dans le cas d'un cancer, le testicule est augmenté de volume, opaque, sans signe ni antécédent génito-urinaire. Il n'existe pas de fièvre. L'échographie et l'exploration chirurgicale en cas de doute doivent être réalisées.

D. Diagnostic différentiel

Il n'existe pas à priori de diagnostic différentiel du cancer du testicule. Toute masse testiculaire chez un homme jeune doit évoquer une tumeur du testicule.

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'intérêt de ces examens est d'établir une classification fiable des tumeurs testiculaires, à visée pronostique et thérapeutique.

Il n'y a pas d'indication de biopsie testiculaire par voie scrotale ou percutanée pour le diagnostic histologique d'une tumeur testiculaire. Seule l'orchidectomie, par voie inguinale fait le diagnostic.

A. Marqueurs tumoraux

- Le dosage sérique pré-opératoire concerne l'αFP, les βHCG et la LDH.
- L'importance de l'élévation initiale constitue un critère pronostique.
- Leur décroissance est essentielle dans le suivi après orchidectomie.
- Pour les βHCG sa valeur normale est inférieure à 2 ng/ml, sa demi-vie est de 24-36 heures.
- Pour l'αFP sa valeur normale est inférieure à 20 ng/ml, sa demi-vie est de 5 à 6 jours.

B. Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne

- Sans et avec injection.
- Définit le siège, la taille et le nombre d'adénopathies.
- Évaluation volumétrique des adénopathies.
- Mesure du plus grand diamètre : critère de référence permettant de déterminer l'importance de la régression après chimiothérapie.
- Siège, nombre et taille des localisations secondaires viscérales.

C. Échographie scrotale

- Elle vérifie le parenchyme testiculaire controlatéral.
- Elle précise le siège et l'aspect de l'induration scrotale.
- En cas de kyste épidermique : image parfois typique en pelures d'oignon.
- Cas particulier : celui de l'homme consultant pour stérilité, avec ou sans gynécomastie et chez qui une altération grave du spermogramme est constatée, l'échographie peut, dans des cas rares découvrir des calcifications conduisant à faire des biopsies, voir une petite tumeur.

D. Autres examens complémentaires optionnels

1. IRM

- L'IRM permet de mieux préciser les rapports des masses métastatiques ganglionnaires avec les gros vaisseaux.
- Elle peut être utile après chimiothérapie en pré-opératoire (masses résiduelles).

2. ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE

- Éventuellement pour le diagnostic des localisations secondaires hépatiques, mais la tomodensitométrie effectuée dans le bilan initial est suffisante.

3. TOMODENSITOMÉTRIE CÉRÉBRALE

- Réalisée en présence de métastases viscérales ou de symptômes neurologiques.

- La scintigraphie osseuse a peu d'intérêt en pathologie tumorale testiculaire, notamment dans le bilan initial car cette tumeur est peu ostéophile.

IV. STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE INITIALE

A. Conservation du sperme

- Valeur médico-légale.
- Elle fait partie intégrante du projet thérapeutique et de guérison.
- Elle doit être proposée systématiquement **avant l'orchidectomie**.
  Les sérologies HIV 1 et 2, VDRL, TPHA et l'ECBU doivent être négatifs.
- Deux à trois prélèvements dont au moins un avant l'orchidectomie.
- Le reste des prélèvements est réalisé avant de débuter le traitement complémentaire.
- Le CECOS étudie la qualité du sperme recueilli.
- CECOS : Centre d'Études et de Conservation des Ovocytes et du Sperme.
  Les hommes ayant un cancer du testicule peuvent être hypofertiles. Les traitements aggravent l'hypofertilité.

B. Exploration chirurgicale : orchidectomie

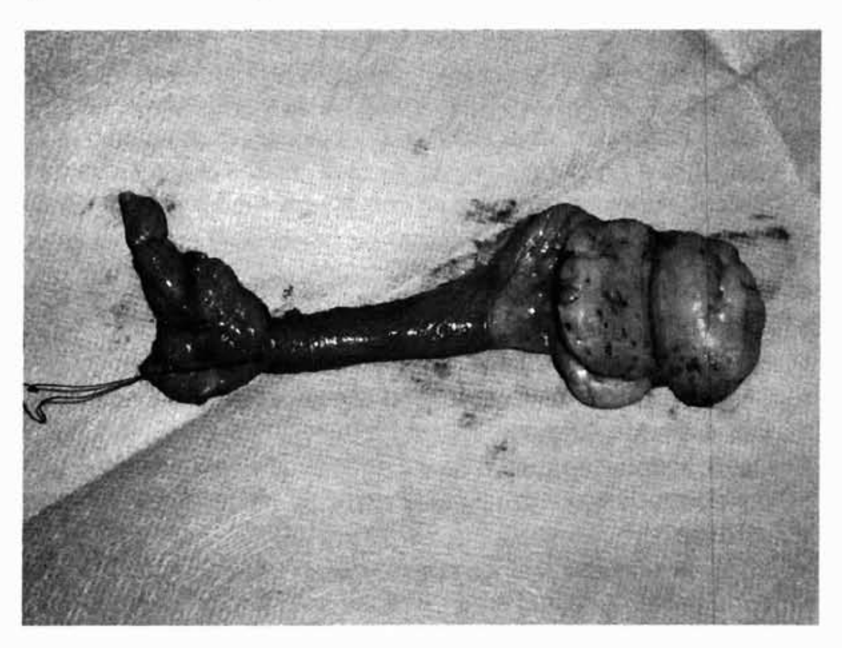


Figure 1. Séminome testiculaire. Orchidectomie réalisée par voie inguinale (ligature haute du cordon spermatique).

- Permet de faire le diagnostic et précise le type histologique de la tumeur.
- C'est le premier temps thérapeutique.

- L'orchidectomie est faite par voie inguinale avec ligature première du cordon au niveau de l'orifice inguinal interne (ou profond).
- L'abord scrotal doit être évité car il expose à la récidive locale.
- Les tumeurs germinales sont habituellement classées pour des raisons thérapeutiques en séminomes purs d'une part, et en tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS).

V. STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES SELON LE TYPE HISTOLOGIQUE ET LE BILAN D'EXTENSION

A. Tumeurs germinales non séminomateuses

1. STADE LOCALISÉ AU TESTICULE

- Trois attitudes thérapeutiques peuvent être discutées dans ces situations ou les marqueurs sont normaux avant traitement ou négativés après orchidectomie.

■ Curage ganglionnaire rétro-péritonéal sélectif

- Il est de moins en moins réalisé actuellement.
- Pour les tumeurs du testicule droit :
  - curage du pédicule spermatique ;
  - et des ganglions latéro-caves, pré-caves et inter-aortico-caves.
- Pour les tumeurs du testicule gauche :
  - curage du pédicule spermatique ;
  - et des ganglions para- et pré-aortiques et inter-aortico-caves.
- Le respect des nerfs sympathiques lombaires permet le plus souvent d'éviter les complications de type éjaculation rétrograde.
- Dans 25 % des cas environ il objective la présence de micrométastases on parle alors de stade II anatomo-pathologique dont le traitement pourra consister en une polychimiothérapie de sécurité.
- Cette approche tend à sur-traiter un grand nombre de patients.

■ Abstention-surveillance

- Il s'agit d'un stade I clinique.
- Ne pas réaliser de curage ganglionnaire.
- Simple surveillance compte tenu des excellents résultats des chimiothérapies de rattrapage.
- Cette attitude permet d'éviter à 70 % des malades les effets secondaires d'un curage ganglionnaire ou d'une chimiothérapie systématique.
- 30 % environ des malades présenteront une rechute rétropéritonéale et/ou pulmonaire, qui sera rattrapée par chimiothérapie dans plus de 90 % des cas avec au total un taux de guérison proche de 100 %.
- Le danger est la perte de vue d'un malade (échappant à la surveillance).
- Le patient doit connaître les risques et la nécessité d'une surveillance stricte.

- Surveillance : tous les mois la première année :
  - examen clinique ;
  - dosage des marqueurs ;
  - radiographie thoracique tous les mois ;
  - scanner abdominal tous les trois mois.
- 90 % des récidives ayant lieu la première année, la surveillance peut être espacée à une fois tous les deux mois pendant la deuxième année, puis à une fois tous les trois mois pendant la troisième année. Elle doit être poursuivie au moins 5 ans.

■ Administration d'une chimiothérapie préventive

- Soit de façon systématique sous forme de deux cures de type BEP (Bléomycine, Étoposide et Cisplatinum).
- Soit de façon élective (3 ou 4 cycles) chez les patients présentant des facteurs de risque :
  - présence de carcinome embryonnaire ;
  - composante tumorale de type vésicule vitelline (*yolk sac tumor*) ;
  - envahissement tumoral lymphatique intratumoral ou du cordon ;
  - envahissement de l'albuginée.
- Tumeurs localisées dont les marqueurs ne se normalisent pas en post-opératoire : considérées comme métastatiques et traitées comme telles par chimiothérapie.

2. TRAITEMENT DES STADES MÉTASTATIQUES

- Le pronostic est étroitement corrélé à la masse tumorale.
- Les taux de guérison sont supérieurs à 95 % chez les patients à bas risque.
- Les taux sont de 50 à 70 % chez les malades à risque intermédiaire ou élevé.
- On propose alors des chimiothérapies « standards » chez les patients de bas risque et diverses modalités d'intensification thérapeutique sont à l'étude chez les patients à haut risque :
  - trois ou quatre cures de polychimiothérapie ;
  - de type BEP (Bléomycine, Étoposide et Cisplatinum) ;
  - en cas de masse tumorale métastatique faible :
    - chimiothérapie de type EP (VP 16 + cisplatinum),
    - pour éviter les complications pulmonaires de la bléomycine.
- Les facteurs de pronostic pris en compte dans la décision thérapeutique peuvent varier d'une équipe à l'autre.
- Les critères de mauvais pronostic reflètent d'une façon générale une masse tumorale élevée (voir « pour en savoir plus »).
- Dans tous les cas : surveillance très régulière du taux des marqueurs et s'assurer que la cinétique de décroissance est adéquate avec une période de moins de 3 jours pour les ßHCG et de moins de 8 jours pour l'αFP.
- L'absence de normalisation des marqueurs signe l'échec thérapeutique.

- Bilan de réévaluation :
  - lorsque les marqueurs sont normalisés ;
  - au terme du traitement d'induction :
    - TDM thoraco-abdomino-pelvienne +++ ;
  - en cas de régression complète des lésions : surveillance sur 5 ans ;
  - en cas de normalisation des marqueurs avec reliquat tumoral :
    - si possible exérèse chirurgicale des lésions résiduelles :
      - 1/3 des cas : résidus fibro-nécrotiques sans tumeur,
      - 1/3 des cas : tératome mature sans malignité,
      - 1/3 des cas : persistance des cellules néoplasiques à traiter par polychimiothérapie à titre de consolidation.
- Dans **les formes de bas risque**, le pronostic est excellent avec un taux de rechute inférieur à 10 % et un taux de survie à 5 ans supérieur à 95 %.
- Dans **les formes avec facteurs de mauvais pronostic** et masse tumorale initiale très élevée le pronostic est moins satisfaisant :
  - protocoles de chimiothérapie standard : 50 à 70 % de survie à 5 ans ;
  - les modalités d'intensification thérapeutique sont en cours d'évaluation ;
  - recours à des protocoles de polychimiothérapie alternés ;
  - traitements de consolidation par chimiothérapie à hautes doses avec autogreffe de cellules souches hématopoïétiques.
- Malades réfractaires chez qui une rémission complète n'est pas obtenue au terme du traitement d'induction : pronostic très réservé.

B. Séminomes

- Les séminomes sont très radio-sensibles.
- Ils répondent également très bien aux chimiothérapies à base de cisplatine.
- Les indications de radiothérapie tendent à se restreindre aux formes limitées, mais la radiothérapie reste la référence.

1. STADE LOCALISÉ

- Traitement de référence : radiothérapie lombo-aortique (D10-L5).
- À la dose de 26 gray en 20 fractions.
- Il n'y a pas d'indication d'irradiation inguino-scrotale.
- Le taux de rechute rétro-péritonéale est très faible.
- Le taux de rechute sus-diaphragmatique et viscérale est estimé à 5 %.
- L'attitude de simple surveillance peut également être proposée dans le cas des séminomes de stade I, sachant que les rechutes ganglionnaires et/ou pulmonaires sont peu fréquentes de l'ordre de 15 %, et parfaitement contrôlables par chimiothérapie.
- Les rechutes peuvent toutefois être plus tardives (5 ans) que pour les tumeurs germinales non-séminomateuses (2 ans) et justifient la poursuite de la surveillance jusqu'à la cinquième, voire la dixième année.

- La grande sensibilité des séminomes à la chimiothérapie amène certaines équipes à proposer le recours à une chimiothérapie adjuvante comme dans le cas des TGNS (actuellement en essais thérapeutiques).

2. STADES AVEC MÉTASTASES GANGLIONNAIRES ABDOMINALES

- Traitement par radiothérapie lombo-aortique et pelvienne homolatérale.
- Doses curatrices de l'ordre de 35 grays.
- Taux de rémission complète durable de l'ordre de 70 à 90 %.
- La polychimiothérapie par protocoles BEP ou EP obtient des taux de guérison aussi bons (voire meilleurs, > 90 %), avec moins de rechutes ganglionnaires à distance, ou viscérales.
- Des études comparatives entre radiothérapie et polychimio-thérapie sont en cours, à la recherche du meilleur taux de guérison avec moindres séquelles.
- La radiothérapie médiastinale prophylactique est abandonnée.

3. STADES AVEC MÉTASTASES VISCÉRALES

- Ils représentent moins de 10 % des cas au moment du diagnostic.
- Traitement : polychimiothérapie.
- Plus de 80 % de rémissions complètes durables en fonction de l'extension.
- Protocoles combinant sels de platine (cisplatinum), étoposide, bléomycine et ifosfamide.

VI. SUIVI

- Examen clinique : testicule controlatéral (+ échographie), gynécomastie, abdomen, creux sus-claviculaire
- Marqueurs : fiables si élevés avant l'orchidectomie. Élevés uniquement dans 60-70 % des récidives.
- Tomodensitométrie : thorax et abdomen, avec opacification digestive et vasculaire, mesure de densité et taille des ganglions (> 1 cm) et reconstruction 3 D si image suspecte.
- Rythme :
  - 1ers marqueurs : J8 puis J30 après orchidectomie puis tous les 2 mois,
    (1re année : tous les mois ; 2e année : tous les 2 mois ; 3e année : tous les 3 mois ; puis : tous les 6 mois) ;
  - 1re TDM TAP de référence : au 2e mois puis TDM TAP tous les 4 mois,
    (1re année : tous 3 mois ; 2e année : tous les 4 à 6 mois ; 3e année : tous les 6 mois ; puis : une fois par an).
- Survie/récidive :
  - séminome (à 5 ans) :
    - PTx N0M0 : le taux de survie est de 98 % - récidive : 4 %,
    - PTx N1-2 : le taux de survie est de 80 % - récidive : 10 %,
    - PTx N3 ou M+ : le taux de survie est de 70 %,

Les récidives peuvent être tardives. Elles sont situées en dehors du champ d'irradiation pour les stades N0 à N2 ;

- TGNS (à 5 ans) :
  - PTx N0M0 : le taux de survie est de 98 %,
  - survie après curage 1er : 99 %,
  - survie après chimiothérapie : 99 %,
  - survie après surveillance : 95-98 %.

  Les récidives sont estimées entre 20 et 30 % (moyenne de survenue : 8 mois) ;
- PTx N+/M+ :
  - si tumeur de bon pronostic : le taux de survie est de 90 %,
  - si pronostic intermédiaire : le taux de survie est de 80 %,
  - si mauvais pronostic : le taux de survie est de 50 %.

CONCLUSION

- Actuellement, de plus en plus de tumeurs testiculaires (60 % des cas environ) sont diagnostiquées à un stade précoce.
- Une meilleure information du public sur les tumeurs testiculaires et un dépistage par autopalpation des bourses, permettrait de diminuer encore l'incidence des formes évoluées et d'atteindre un taux de curabilité proche de 100 % avec un taux de séquelles thérapeutiques minimal.
- Dans les formes précoces la surveillance est de plus en plus utilisée.
- Dans les formes plus avancées, la chimiothérapie donne d'excellents résultats et peut être complétée par la chirurgie lorsque le résultat est incomplet.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Le cancer du testicule (CT) est une tumeur rare.
- C'est le cancer le plus fréquent chez l'homme entre 20 et 35 ans.
- La cryptorchidie majore le risque fortement. 10 % des cancers du testicule surviennent sur des testicules cryptorchides.
- Les cancers du testicule métastasent par voies lymphatique et hématogène.
- Les métastases ganglionnaires siègent avant tout au niveau lombo-aortique.
- Il existe deux types anatomo-pathologiques différents de tumeurs germinales tant sur le plan pronostique que thérapeutique : les tumeurs séminomateuses (60 %). Les tumeurs non séminomateuses (40 %).
- Le CT peut sécréter des marqueurs : ßHCG, αFP, LDH, utiles pour apprécier la réponse thérapeutique et pour la surveillance.
- Tout nodule testiculaire doit être considéré comme suspect et entraîner une exploration chirurgicale.
- Le reste du bilan d'extension ne doit pas retarder l'exploration chirurgicale.
- Examens complémentaires :
  - marqueurs tumoraux ;
  - tomodensitométrie thoraco-abdominale-pelvienne (TDM TAP) ;
  - échographie scrotale.

- Stratégie de prise en charge initiale :
  - conservation du sperme avant orchidectomie ;
  - exploration chirurgicale : orchidectomie.
- Stratégies thérapeutiques selon le type histologique et le bilan d'extension : radiothérapie, protocole de poly-chimiothérapie et chirurgie d'exérèse des masses résiduelles.
- Suivi régulier, systématique et prolongé :
  - examen clinique ;
  - marqueurs ;
  - TDM TAP
- Le taux de survie des cancers du testicule localisée est de plus de 98 %.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

FACTEURS DE RISQUE D'ÉVOLUTION MÉTASTATIQUE

1) Existence d'une composante de carcinome embryonnaire (TGNS).

2) Absence de composante plus différenciée en particulier de type vésicule vitelline (TGNS).

3) Existence d'un envahissement vasculaire (lymphatique ou veineux) intra- ou péri-tumoral, ou au niveau du cordon spermatique.

4) Formes localement évoluées (envahissement du rete-testis, de l'épididyme et/ou de l'albuginée).

Classifications des tumeurs du testicule

CLASSIFICATION TNM (UICC 2002)

- 3 stades et plusieurs sous-stades.
- Elle tient compte :
  - de l'extension locale de la tumeur ;
  - du taux des marqueurs sériques.

Classification TNM 2002 UICC
DES TUMEURS Du TESTICULE

- T : Tumeur testiculaire (il s'agit d'une classification histologique « p »)
  - pTx : tumeur non-évaluable (orchidectomie non-réalisée)
  - pT0 : pas de tumeur testiculaire (ou cicatrice intratesticulaire)
  - pTis : carcinome in situ
  - pT1 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme, pouvant envahir l'albuginée testiculaire mais pas la vaginale testiculaire et sans envahissement vasculaire ou lymphatique
  - pT2 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec envahissement vasculaire ou lymphatique ou envahissement de la vaginale testiculaire avec franchissement de l'albuginée testiculaire
  - pT3 : tumeur envahissant le cordon spermatique avec ou sans atteinte lymphatique et vasculaire
  - pT4 : tumeur envahissant la peau scrotale avec ou sans atteinte lymphatique et vasculaire
- N : Atteinte ganglionnaire
  - Nx : ganglions loco-régionaux non-évaluables
  - N0 : pas d'atteinte des ganglions loco-régionaux
  - N1 : adénopathies métastatiques unique ou multiple de taille inférieure ou égale à 2 cm de diamètre dans sa plus grande dimension
  - N2 : adénopathie métastatique unique ou multiple de taille supérieure à 2 cm de diamètre sans dépasser 5 cm dans sa plus grande dimension
  - N3 : adénopathie métastatique de taille supérieure à 5 cm de diamètre dans sa plus grande dimension
- M : Métastatses à distance
  - Mx : métastases à distance non-évaluables
  - M0 : pas de métastases à distance
  - M1 : métastases à distance
  - M1a : adénopathies non-régionales ou métastases pulmonaires
  - M1b : autres sites métastatiques

NB : il existe également une classification pN basée sur l'examen histologique qui ne modifie que le terme « multiple » des N1 et N2 en le remplaçant par le terme « 5 ou moins ».

- S : Marqueurs sériques :
  - Sx : marqueurs non évalués
  - S0 : marqueurs normaux
  - S1 : LDH < 1,5 x N et ßHCG < 5 000 et AFP < 1 000
  - S2 : LDH : 1,5-10 x N ou ßHCG : 5 000-50 000 ou AFP : 1 000-10 000
  - S3 : LDH : 10 x N ou ßHCG > 50 000 ou AFP > 10 000

Formes particulières

- Deux situations particulières doivent être individualisées :

1. Tumeur sur testicule non descendu :
   - le risque de tumeur est plus important sur ce terrain particulier ;
   - prise en charge précoce des testicules non-descendus ;
   - sacrifier ceux qui n'ont plus de fonction hormonale indispensable (essentiellement chez l'adulte).
2. Carcinome *in situ* :
   - il correspond à une lésion pré-néoplasique ;
   - évolution spontanée vers le CT dans 50 % des cas en quelques années ;
   - incidence plus fréquente en cas d'infertilité, d'atrophie testiculaire, d'ectopie ;
   - son dépistage est justifié au sein des populations à risque car :
     - potentiel évolutif,
     - possibilité de traitement conservateur,
     - la seule possibilité fiable de dépistage est la biopsie testiculaire chirurgicale,
     - mais l'indication de biopsies testiculaires dans ce contexte est controversée.

CHAPITRE 16 ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ ET RECHERCHE DES COMPLICATIONS UROLOGIQUES PRÉCOCES CHEZ UN POLYTRAUMATISÉ, UN TRAUMATISÉ ABDOMINAL, UN TRAUMATISÉ DES MEMBRES

Question 204, Module 11.
Synthèse clinique et thérapeutique

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Chez un polytraumatisé, un traumatisé abdominal, un traumatisé des membres, savoir identifier les complications urologiques en situation d'urgence et planifier leur prise en charge.

Objectifs spécifiques

- Être capable d'évoquer et de rechercher un traumatisme de l'appareil urinaire et génital chez un (poly)traumatisé.
- Connaître les principaux signes cliniques devant faire évoquer une contusion rénale.
- Connaître les principaux signes cliniques devant faire évoquer une rupture uréthrale, une rupture vésicale (intra et sous-péritonéale) devant une fracture du bassin.
- Connaître les différents stades de la classification anatomo-clinique des traumatismes du rein.
- Savoir que l'examen tomodensitométrique est l'examen radiographique de référence dans le bilan des traumatismes du rein.
- Savoir que les principes de prise en charge thérapeutique des traumatismes du rein reposent sur l'état hémodynamique initial (stable ou instable), et selon le stade lésionnel.
- Connaître les options thérapeutiques selon les différents stades lésionnels des traumatismes rénaux.
- Savoir énumérer les principales séquelles possibles d'un traumatisme du rein (syndrome de la jonction, hypertension artérielle, fistule artério-veineuse).
- Savoir qu'en cas de fracture du bassin, toute suspicion de rupture uréthrale contre-indique le sondage uréthral.
- Savoir qu'en cas de fracture du bassin, le seul geste urologique urgent est la mise en place d'un cathéter sus-pubien en cas de globe vésical.
- Connaître les principes de l'algorithme de prise en charge en urgence des fractures du bassin (remplissage vasculaire, stabilisation des fractures instables, cathéter sus-pubien si globe vésical).

- Savoir que l'uréthrographie rétrograde et mictionnelle nécessaire pour le bilan lésionnel d'une possible rupture uréthrale ou vésicale, ne doit pas être réalisée en urgence.
- Savoir énumérer les principales séquelles en cas de rupture uréthrale par fracture du bassin (sténose uréthrale, dysérection, trouble de la continence).
- Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une contusion scrotale.

I. LES TRAUMATISMES DU REIN

Introduction

- Ils représentent 10 % des traumatismes abdominaux.
- Ils intéressent le plus souvent l'adulte jeune.
- On distingue les traumatismes fermés (90 % des cas) et les traumatismes ouverts (10 %).
- Les progrès des moyens diagnostiques (uro-TDM) et thérapeutiques (endourologie, radiologie interventionnelle) ont rendu leur prise en charge de plus en plus conservatrice.

A. Étiologie et mécanismes

1. ÉTIOLOGIE

- Le plus souvent il s'agit d'accidents de la voie publique. Les autres causes sont par ordre décroissant : les accidents de sport, les chutes, les accidents professionnels et les rixes.
- D'autres lésions traumatiques (viscérales, orthopédiques, neurologiques, thoraciques) sont fréquemment associées et peuvent mettre en jeu le pronostic vital.
- Les traumatismes ouverts sont dus à des plaies pénétrantes par armes à feu ou blanches.

2. MÉCANISMES

- Le principal mécanisme est la transmission au rein de forces traumatiques à partir du point d'impact.
- Le 2e mécanisme s'observe lors de **brusques décélérations** qui provoquent des mouvements antéro-postérieurs du rein. C'est ce type de mécanisme qui provoque des **lésions du pédicule rénal**.

B. Lésions anatomiques et classification

- Tous les éléments du rein peuvent être lésés :
  - parenchyme : contusion, lacération, fracture ;
  - voie excrétrice : plaie, rupture ;
  - pédicule vasculaire : déchirure intimale, thrombose, avulsion.

- Ces lésions peuvent aboutir à la formation :
  - d'hématomes (sous-capsulaire ou périrénal) ;
  - d'un urinome (si atteinte de la voie excrétrice) ;
  - de zones d'infarcissement rénal qui évoluent vers la nécrose.
- La classification la plus employée est celle de *l'American Association for the Surgery of Trauma* (voir tableau 1). Elle distingue :
  - les lésions mineures (grade I et II) : fractures superficielles, contusions, hématomes sous-capsulaires ;
  - les lésions majeures (grades III, IV et V) : fractures profondes pouvant atteindre la voie excrétrice, atteinte du pédicule.

Tableau 1. Classification de l'*American Association for the Surgery of Trauma*

Grade	Lésion
I	Contusion rénale, hématome sous-capsulaire
II	Hématome périrénal, lacération du cortex de moins d'1 cm, pas d'atteinte des voies excrétrices
III	Lacération du cortex de plus d'1 cm sans extravasation de produit de contraste
IV	Lacération atteignant la voie excrétrice Lésion segmentaire d'une artère ou d'une veine Lésion pédiculaire avec hématome contenu Thrombose de l'artère rénale
V	Rein multifracturé Avulsion du pédicule rénal

- En France, on utilise souvent la classification de Chatelain.

Classification de Chatelain

- Type I : lésion du parenchyme (a) ± voie excrétrice (b) mais capsule intacte
- Type II : lésion du parenchyme (a) ± voie excrétrice (b) mais capsule rompue
- Type III : fracture complexe (rein « déformé ») séquestres, urohématome
- Type IV : lésion du pédicule : rupture, plaie sèche, thrombose, veine ± parenchyme

C. Présentation clinique

1. DANS UN CONTEXTE TRAUMATIQUE, LE DIAGNOSTIC DOIT ÊTRE ÉVOQUÉ

- Devant une lombalgie, une ecchymose du flanc, des fractures de côtes (8ᵉ à 12ᵉ), un traumatisme avec décélération brutale.

- Devant une hématurie micro ou macroscopique. C'est le signe le plus important :
  - elle est présente dans 70 % des traumatismes fermés du rein ;
  - elle doit toujours être recherchée par la bandelette urinaire ;
  - elle n'est pas corrélée à la gravité de la lésion rénale ;
  - elle n'est pas spécifique ;
  - elle peut être absente dans 15 % des cas.
- La présentation et l'histoire clinique sont importantes pour le choix immédiat des examens complémentaires.

2. EXAMEN CLINIQUE

- Il recherche des signes de choc hémodynamique (hypotension artérielle, pâleur, tachycardie).
- L'examen des fosses lombaires est systématique :
  - douleur ;
  - empâtement ;
  - contact lombaire ;
  - point d'entrée d'une plaie par arme à feu ou blanche.
- L'examen de l'abdomen est important pour dépister une lésion associée.
- Il est fondamental de faire un examen complet chez le polytraumatisé à la recherche d'autres lésions traumatiques.

3. FORMES CLINIQUES

- Le traumatisme peut survenir sur un rein pathologique (anomalie congénitale ou acquise). Il faut savoir suspecter une tumeur sous-jacente en cas de traumatisme mineur. Les reins en fer à cheval seraient plus vulnérables du fait de leur position pelvienne.
- Les traumatismes du rein sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte. Ils sont essentiellement liés aux accidents de sport. Les examens complémentaires doivent être demandés au moindre doute notamment en cas d'hématurie isolée.

D. Bilan radiologique

1. ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE

- Elle est souvent faite en première intention (« débrouillage »).
- Elle permet de dépister des lésions abdominales associées.
- Elle analyse grossièrement le parenchyme rénal, l'importance de l'hématome périrénal et éventuellement le pédicule (Doppler).

2. TOMODENSITOMÉTRIE ABDOMINALE INJECTÉE (URO-TDM)

- C'est l'examen **de référence**.
- Il doit comprendre 3 temps :
  - sans injection ;
  - temps angiographique précoce : analyse les lésions parenchymateuses, la vascularisation du rein et l'importance de l'hématome (figure 1) ;
  - temps urologique plus tardif : précise l'atteinte de la voie excrétrice.

- Il permet de classer le traumatisme en fonction des lésions observées et oriente ainsi la thérapeutique.

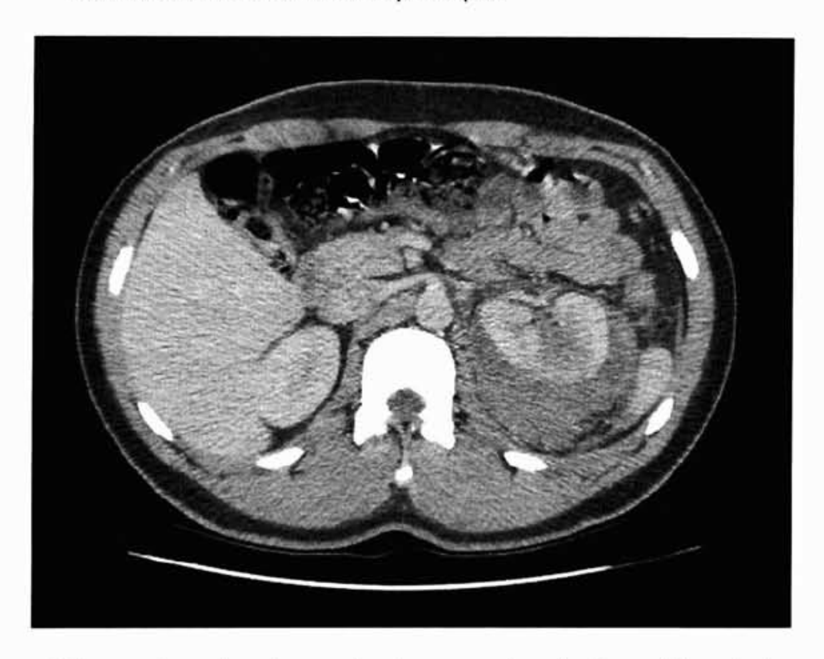


Figure 1. Traumatisme du rein gauche chez un patient de 24 ans. Notez la fracture corticale externe au niveau du 1/3 moyen avec l'hématome péri-rénal limité à la loge.

3. ARTÉRIOGRAPHIE RÉNALE

- Elle complète le scanner en cas de rein non sécrétant ou de suspicion d'atteinte du pédicule.
- Elle peut avoir un but thérapeutique en permettant une embolisation sélective.

4. UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE

- Elle a perdu sa place avec la diffusion de l'uro-TDM.
- Elle est de fait obtenue en fin d'examen TDM avec des coupes coronales.
- Elle ne visualise que les lésions de la voie excrétrice.

E. Évolution

- Elle se fait le plus souvent vers la guérison sans séquelles.
- Des complications peuvent survenir :

1. HÉMORRAGIE

- Elle peut entraîner une déglobulisation importante nécessitant la transfusion de produits sanguins.
- Elle justifie une surveillance très rapprochée à la phase précoce du traumatisme.
- Elle s'arrête spontanément dans la grande majorité des cas mais peut parfois amener à une embolisation voire à une intervention chirurgicale en urgence.

2. EXTRAVASATION D'URINE (URINOME)

- Elle peut entraîner de la fièvre voire un abcès de la loge rénale. Elle doit alors être drainée par voie rétrograde ou percutanée.

3. COMPLICATIONS TARDIVES

- A long terme peuvent survenir : **hypertension artérielle**, fistule artério-veineuse, calculs, hydronéphrose.
- Il est donc important de surveiller ces patients régulièrement et de façon prolongée (prise de la pression artérielle).

F. Principes de la prise en charge thérapeutique

- Le traitement est conservateur dans la grande majorité des cas.
- Les lésions mineures (grade I et II) sont les plus fréquentes (80 % des traumatismes fermés). Elles nécessitent une simple hospitalisation pour surveillance. Un contrôle tomodensitométrique est fait au 7e jour avant la sortie, puis à 1 mois et à 6 mois.
- En cas de délabrement important (grades III, IV et V), l'attitude première est conservatrice. Les complications éventuelles seront traitées par les techniques endourologiques et/ou endovasculaires :
  - mise en place d'une sonde urétérale en cas d'urinome important ;
  - drainage percutané d'un abcès de la loge rénale ;
  - embolisation sélective d'un saignement persistant, d'une fistule artério-veineuse ou d'un pseudo-anévrysme.
- En cas de choc hémorragique, il faut assurer la réanimation en milieu intensif.
- Si l'état hémodynamique reste instable malgré la réanimation, c'est l'indication d'une exploration chirurgicale :
  - elle commence par l'exploration et le traitement des lésions abdominales ;
  - s'il existe un hématome rétropéritonéal, il n'est ouvert que s'il est expansif ou si l'état hémodynamique reste précaire.
- En cas d'atteinte du pédicule :
  - on se trouve rarement dans des délais de revascularisation (< 6 heures) ;
  - la réparation du pédicule est le plus souvent illusoire ;
  - une plaie peut être embolisée en artériographie.

II. LES TRAUMATISMES DE L'URETÈRE

- Ils sont rares dans un traumatisme ferme.
- Ils sont dans leur grande majorité d'origine **iatrogène** (75 % des cas).

A. Mécanismes

1. IATROGÈNES

- Ils s'observent au cours de la chirurgie :
  - gynécologique (50 %) ;
  - urologique (35 %) : urétéroscopie surtout ;
  - viscérale et vasculaire (15 %).
- Il peut s'agir de plaies, de lésions ischémiques, de ligature ou d'avulsion.

2. TRAUMATISMES FERMÉS

- Il peut s'agir de contusions ou de compression par un hématome.
- Lors des mécanismes de décélération, on peut voir une avulsion qui siège volontiers au niveau de la jonction pyélourétérale.

3. TRAUMATISMES OUVERTS

- Ce sont les plaies par balle ou arme blanche.

B. Présentation clinique

- En cas de plaie iatrogène en per-opératoire, la réparation sera immédiate (double J).
- En cas de plaie iatrogène passée inaperçue pendant l'opération, le diagnostic est le plus souvent tardif. Il est évoqué dans un contexte de chirurgie à risque devant :
  - lombalgie fébrile ;
  - difficultés de reprise du transit ;
  - écoulement d'urines par un drain ou par la cicatrice ;
  - oligoanurie.
- En cas de traumatisme fermé, on retrouve des signes en rapport avec l'atteinte rénale : hématurie, lombalgie...

C. Bilan morphologique

1. URO-TDM AVEC CLICHÉS TARDIFS

- Il montre en fonction du traumatisme :
  - des lésions traumatiques rénales (hématome, urinome) ;
  - dilatation des cavités pyélo-calicielles ;
  - retard d'excrétion ;
  - extravasation de produit de contraste.

2. L'URÉTÉROPYÉLOGRAPHIE RÉTROGRADE

- Elle est systématiquement faite au bloc opératoire en cas de suspicion d'atteinte urétérale.
- Elle confirme le diagnostic et précise le type, la gravité et le siège de la lésion.
- Une sonde urétérale peut être mise en place dans le même temps.

D. Traitement

- Il est endoscopique par la mise en place d'une endoprothèse urétérale par voie rétrograde. Si celle-ci n'est pas possible, une sonde de néphrostomie percutanée est posée.
- En cas d'échec du traitement endourologique, la lésion est réparée par chirurgie ouverte à distance.
- Parfois la néphrectomie est l'option la plus raisonnable (patient âgé et fragile dont le pronostic vital est engagé).

III. LES TRAUMATISMES DE LA VESSIE

A. Mécanismes

- Il peut s'agir de traumatismes ouverts ou fermés. Parmi ceux-ci on différencie les ruptures intra-péritonéales et les ruptures extra-péritonéales.
- Le type de lésion dépend essentiellement de l'état de réplétion vésicale au moment du traumatisme. Si la vessie est vide, la rupture a plutôt tendance à être extra-péritonéale alors qu'une vessie pleine se rompra plutôt dans le péritoine.
- La rupture extra-péritonéale est plus fréquente et volontiers associée à une fracture du bassin.

B. Présentation clinique

- Le contexte est celui d'un traumatisme fermé ou ouvert du pelvis ou de l'abdomen avec ou sans fracture du bassin.
- Les signes évocateurs sont les suivants : douleur sus-pubienne, empâtement de l'hypogastre, hématurie, distension abdominale (rupture intrapéritonéale), oligo-anurie.

C. Bilan radiologique

- Classiquement, le meilleur examen est la cystographie rétrograde qui confirme le diagnostic en visualisant une fuite extra-vésicale de produit de contraste. Elle précise le type de lésion intra ou rétro-péritonéale.
- De plus en plus souvent, le diagnostic est fait par un scanner abdominal avec injection demandé à titre systématique chez un patient polytraumatisé.

D. Principes du traitement

- Il dépend du mécanisme du traumatisme.
- Les plaies ouvertes par arme blanche ou embrochage par un fragment osseux doivent être réparées chirurgicalement.
- Les ruptures intra-péritonéales sont quasi exclusivement traitées chirurgicalement :
  - laparotomie exploratrice ;
  - suture de la plaie vésicale ;

- drainage vésical prolongé pendant 10 jours ;
- contrôle cystographique avant retrait de la sonde.

- Les ruptures vésicales extra-péritonéales peuvent être traitées par un simple drainage vésical pendant 10 jours. En cas d'atteinte du col vésical, il est préférable de faire une réparation chirurgicale par voie ouverte.

IV. TRAUMATISMES DE L'URÈTHRE POSTÉRIEUR

A. Rappel anatomique

- L'urèthre postérieur comprend l'urèthre prostatique et l'urèthre membraneux (qui traverse le diaphragme uro-génital).
- Il entretient des rapports étroits avec l'appareil sphinctérien uréthral ce qui explique les risques d'incontinence lors des traumatismes de l'urèthre postérieur.

B. Présentation clinique

1. CONTEXTE TRAUMATIQUE

- Il s'agit le plus souvent d'un adulte jeune.
- Le traumatisme est en règle violent.
- Il s'agit par ordre décroissant :
  - d'accidents de la voie publique ;
  - d'une chute élevée ;
  - d'une compression externe (personne « enterrée » sous des gravas par exemple).
- Une fracture du bassin est présente dans 90 % des cas mais seules 10 % des fractures du bassin entraînent une atteinte de l'urèthre postérieur.

2. SIGNES CLINIQUES

- Une atteinte de l'urèthre postérieur doit être suspectée devant :
  - une uréthrorragie (saignement uréthral en dehors de la miction) ;
  - l'absence de miction post-traumatique (rétention vésicale complète) ;
  - un hématome périnéal en ailes de papillon.
- À l'examen :
  - le globe vésical n'est pas toujours perceptible (intérêt de l'échographie) ;
  - la prostate peut être ascensionnée au toucher rectal.
- Il est capital de rechercher d'autres atteintes traumatiques (abdomen, thorax, neurologique, orthopédique) qui doivent être traitées en première intention.
- Il faut proscrire le sondage uréthral et préférer le drainage vésical par voie sus-pubienne.

C. Bilan d'imagerie

1. EN URGENCE

- La radiographie du bassin montre une éventuelle fracture et en apprécie le type et le déplacement.
- La tomodensitométrie abdomino-pelvien est demandé au moindre doute :
  - il recherche des lésions intra-abdominales ;
  - il apprécie l'état du haut-appareil urinaire et du réservoir vésical.
- Une échographie abdominale est demandée en cas de non-disponibilité du scanner.

2. L'URÉTHROGRAPHIE RÉTROGRADE

- C'est l'examen clé du diagnostic.
- Elle est faite en urgence différée au 7ᵉ jour.
- Elle peut être couplée à une opacification antégrade par le cathéter sus-pubien (figure 2).
- Elle confirme le diagnostic mais ne permet pas en général de préciser le site exact de la lésion ni son caractère complet ou partiel.

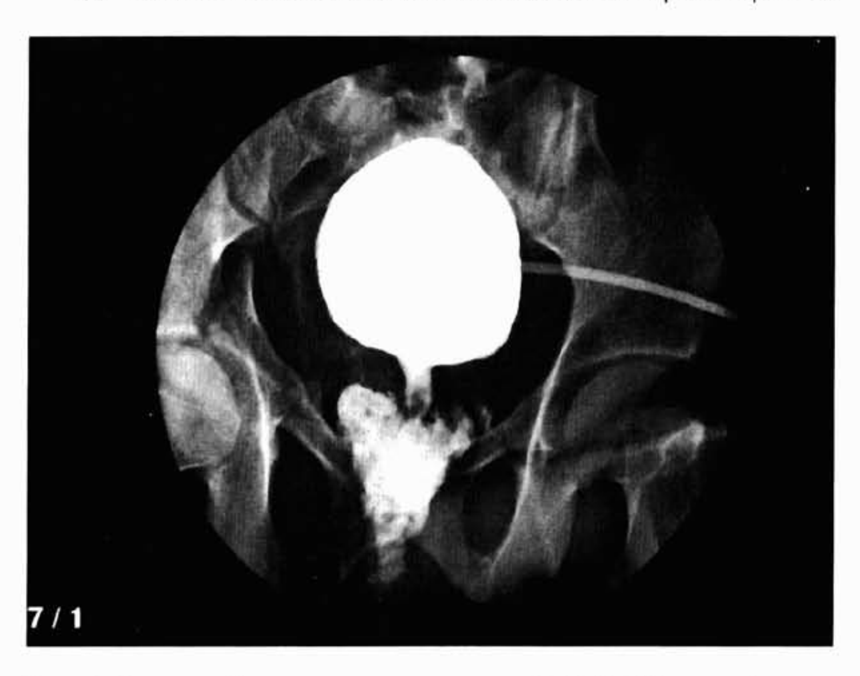


Figure 2. Cystographie montrant une rupture totale de l'urèthre membraneux.

D. Principes du traitement

1. GESTES D'URGENCE

- Le plus souvent les patients présentent des lésions extra-urologiques qui doivent être traitées avant la rupture de l'urèthre.
- Sur le plan urologique, il faut drainer les urines par voie sus-pubienne en s'aidant au besoin du scanner ou de l'échographie.
- Une fois le malade stabilisé, la prise en charge urologique sera faite selon plusieurs schémas qui varient en fonction des écoles.

2. LA RÉPARATION CHIRURGICALE IMMÉDIATE

- Elle consiste à réparer d'emblée tout traumatisme de l'urèthre postérieur par chirurgie ouverte.
- Elle n'est pratiquement plus d'actualité sauf en cas de délabrement important du col vésical, de plaie rectale ou d'atteinte vasculaire pelvienne.

3. LA RÉPARATION CHIRURGICALE À DISTANCE

- Elle consiste à laisser en place le cathéter sus-pubien pendant 3 mois puis à traiter chirurgicalement (uréthrorraphie termino-terminale) par voie ouverte la sténose uréthrale qui survient inéluctablement.
- Elle est difficile et doit être faite par des chirurgiens entraînés.

4. LE RÉALIGNEMENT ENDOSCOPIQUE

- C'est la méthode la plus récente.
- Elle consiste à réaligner endoscopiquement l'urèthre au 10e jour et à mettre en place une sonde uréthrale pendant 6 semaines qui servira de tuteur à la cicatrisation uréthrale.
- Elle peut nécessiter un geste d'uréthrotomie complémentaire si une sténose survient après l'ablation de la sonde (50 % des cas).

E. Évolution

- Les complications font toute la gravité de ces traumatismes ce d'autant que les patients sont jeunes pour la plupart.
- Elles peuvent être induites par le traumatisme et/ou le traitement chirurgical. Il est donc important de spécifier dans le dossier médical la présence d'une complication dès la survenue du traumatisme.
- **L'incontinence** survient dans 5 à 10 % des cas.
- **L'impuissance** concerne environ 20 % des patients.
- **La sténose** de l'urèthre peut récidiver et nécessite un suivi régulier et prolongé.

V. TRAUMATISMES DU TESTICULE

A. Étiopathogénie

- Il peut s'agir de traumatismes ouverts ou fermés au cours d'accidents de la voie publique, de sport ou de rixes.
- Ils sont fréquents et concernent essentiellement l'homme jeune.
- Ils peuvent poser des problèmes médico-légaux.

B. Présentation clinique

- Au décours du traumatisme, le patient se plaint d'une douleur scrotale souvent intense.
- L'examen retrouve une augmentation plus ou moins importante du scrotum. La palpation est douloureuse. Il peut y avoir un hématome cutané ou un épanchement intravaginal (hématocèle) qui empêche la distinction du testicule et de l'épididyme.

C. Examens complémentaires

- L'échographie scrotale met en évidence :
  - le testicule sous-jacent et préciser les lésions (rupture de l'albuginée, fracture, hématome) ;
  - un épanchement péri-testiculaire.
- Il n'y a pas toujours de parallélisme entre ses résultats et les constatations cliniques. Elle ne doit donc pas retarder une éventuelle exploration scrotale ni faussement rassurer en cas de doute clinique.



Figure 3. Fracture du testicule : brèche de l'albuginée testiculaire avec issue de pulpe testiculaire nécrosée.

D. Traitement

- Si le testicule est bien palpable et qu'il n'y a pas de doute sur l'intégrité de l'albuginée, le traitement consiste à donner des antalgiques et à surveiller l'évolution.
- L'exploration chirurgicale est la règle en cas d'hématocèle et plus généralement en cas de grosse bourse traumatique :
  - abord scrotal ;
  - exérèse de la pulpe testiculaire nécrosée et fermeture de l'albuginée ;
  - orchidectomie si lésions importantes.
- Le patient doit toujours être prévenu du risque d'orchidectomie et en cas de conservation du testicule de la possibilité d'atrophie ultérieure.

Évaluation de la gravité et recherche des complications urologiques précoces chez un polytraumatisé, un traumatisé abdominal, un traumatisé des membres

Interrogatoire

Établir les circonstances précises du traumatisme (date, mécanisme, violence et siège). Certaines situations doivent faire suspecter une atteinte urologique : traumatisme lombaire ou thoracique bas (rein), décélération brutale (rein), traumatisme du bassin (vessie et urèthre postérieur), fractures des côtes inférieures (rein), traumatisme du périnée (urèthre postérieur et/ou antérieur).

Rechercher des signes orientant vers l'appareil urinaire : **hématurie +++,** lombalgie, impossibilité d'uriner, oligo-anurie, **uréthrorrapie**.

Examen clinique

Localisation de l'organe atteint : douleur à la palpation de la fosse lombaire, ecchymose du flanc, plaie dans la région lombaire, douleur ou empâtement sus-pubien, hématome périnéal, globe vésical, uréthrorragie.

L'hématurie est systématiquement recherchée à la bandelette urinaire mais n'est pas spécifique.

Évaluation de la gravité du traumatisme :

- signes de choc hémorragique : pâleur, hypotension artérielle, tachycardie ;
- lésions associées : vasculaires, neurologiques (rachis, trauma crânien), thoracique (hémothorax, volet costal), abdominales (hémopéritoine), ostéo-articulaires ;
- complications infectieuses secondaires : abcès de la loge rénale sur urinome, péritonite urineuse (rupture intrapéritonéale de vessie).

Bilan complémentaire

Il est orienté en fonction du contexte clinique.

Biologie : NFS (déglobulisation), ECBU (hématurie), créatininémie (fonction rénale antérieure).

En urgence, l'échographie abdominale est un excellent examen de débrouillage : atteinte rénale, lésions abdominales associées, hémopéritoine, globe vésical. Toute anomalie doit être confirmée par un uroscanner.

L'urotomodensitométrie (uro-TDM) est l'examen de référence des traumatismes rénaux. La réalisation de clichés tardifs au temps excrétoire permet d'apprécier la morphologie urétérale et vésicale.

En cas de traumatisme uréthral, la cystographie rétrograde est réalisée à distance du traumatisme une fois la situation stabilisée.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Les lésions associées (notamment abdominales) sont fréquentes en cas de traumatisme de l'appareil urinaire et doivent être traitées en priorité.
- L'hématurie est le principal signe évocateur d'une atteinte de l'appareil urinaire (notamment du rein) et doit être systématiquement recherchée (bandelette urinaire).
- La TDM avec injection est l'examen de référence dans l'étude des traumatismes du rein. La thérapeutique dépend directement des lésions constatées.
- La majorité des **traumatismes du rein** sont bénins et traités par surveillance rapprochée et prolongée.
- L'artériographie complète le bilan en cas de suspicion d'atteinte du pédicule rénal (rein non sécrétant).
- La chirurgie peut être nécessaire en cas de choc hémorragique, urinome infecté ou atteinte du pédicule rénal.
- Les **traumatismes de l'uretère** sont essentiellement d'origine iatrogène.
- Le traitement des lésions urétérales est endoscopique. La chirurgie ouverte est faite en 2e ligne en cas d'échec de l'endoscopie.
- Les **ruptures de vessie** peuvent être intra ou extra-péritonéales. Les premières sont traitées chirurgicalement. Les deuxièmes sont traitées par drainage vésical.
- Les signes évocateurs d'un traumatisme de **l'urèthre postérieur** sont l'uréthrorragie, l'absence de miction (rétention vésicale complète) et l'hématome périnéal en ailes de papillon.
- La cystographie rétrograde est l'examen de référence d'un traumatisme uréthral. Elle est faite en urgence différée au 7e jour.
- Dans le cadre d'un traumatisme de l'urèthre postérieur, la seule urgence est de drainer les urines par voie sus-pubienne. Le sondage vésical doit être proscrit.
- L'urèthre postérieur peut être réaligné endoscopiquement au 10e jour ou réparé par chirurgie ouverte une fois les lésions cicatrisées.
- Les complications potentielles d'un traumatisme de l'urèthre sont : la sténose uréthrale, l'impuissance et l'incontinence urinaire.
- Les **traumatismes du scrotum** sont fréquents chez l'homme jeune.
- Lors d'un traumatisme scrotal, l'exploration chirurgicale doit être faite en cas d'hématocèle ou au moindre doute sur une rupture de l'albuginée.
- Les contusions scrotales simples peuvent être surveillées.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

1. RÉFÉRENCE À CONSULTER

- Patard J.J., Vincendeau S., Bensalah K., Guillé F. et Lobel B., « Traumatismes fermés du rein et de l'urèthre », *Encycl Méd Chir*, Urologie, 18-159-A-10, 2003, 7 p.

2. PRINCIPES DE L'EXPLORATION CHIRURGICALE D'UN TRAUMATISME DU REIN

- Incision médiane xypho-pubienne.
- Exploration complète des organes intra-abdominaux.
- L'accès au rétropéritoine se fait entre l'aorte et la veine mésentérique inférieure de façon à aller contrôler et éventuellement clamper les 2 pédicules rénaux.
- Ensuite le côlon peut être décollé pour aller faire le bilan des lésions rénales.
- Cette approche a permis de diminuer de façon importante le taux de néphrectomies au cours de ces interventions.

3. L'HÉMATURIE *MICROSCOPIQUE ISOLÉE* POST TRAUMATIQUE NE JUSTIFIE PAS DE BILAN D'IMAGERIE SYSTÉMATIQUE.

- L'équipe de McAninch (*University of California at San Francisco*) a étudié sur une série de 2254 patients avec une suspicion de traumatisme du rein les circonstances qui devaient amener à faire un bilan radiologique à la recherche d'une lésion rénale. Elles sont résumées dans le tableau suivant. Il en ressort qu'en cas de *traumatisme fermé*, si l'on constate la présence d'une *hématurie microscopique* et qu'il n'y a *pas de signe de choc* (défini comme une pression artérielle systolique < 90 mmHg), aucun bilan d'imagerie n'est nécessaire.

Indications du bilan d'imagerie en cas de suspicion de traumatisme du rein
Systématique en cas de plaie pénétrante du flanc ou de l'abdomen
En cas de traumatisme fermé : chez l'enfant : – avec hématurie macroscopique ; – avec hématurie microscopique et choc (PA < 90 mmHg) ; – avec décélération ; – en cas de lésion abdominale associée majeure.



CHAPITRE 17 RÉTENTION AIGUË D'URINES SYNTHÈSE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Question 216, Module 11.
Synthèse clinique et thérapeutique

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Diagnostiquer une rétention aiguë d'urine.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Objectifs spécifiques

- Connaître la définition d'une rétention aiguë d'urine.
- Savoir la différence entre une rétention aiguë et une rétention chronique.
- Savoir identifier et expliquer les principaux diagnostics différentiels (anurie, incontinence).
- Savoir reconnaître un globe vésical à l'examen clinique.
- Savoir prescrire les examens complémentaires nécessaires en urgence.
- Savoir qu'une rétention d'urine est une urgence thérapeutique.
- Pouvoir énumérer les principales causes de rétention d'urines.
- Connaître les indications et les contre-indications respectives du drainage vésical par sondage uréthral et par cathéter sus-pubien.
- Connaître les précautions techniques et d'asepsie indispensables lors d'un drainage vésical, quelle qu'en soit la technique.

I. RÉTENTION AIGUË D'URINE

A. Définition

- **La rétention aiguë d'urine** (RAU) correspond à une impossibilité totale d'uriner, de vider la vessie, malgré un besoin pressant et souvent douloureux.
- Elle est liée à un obstacle mécanique à l'évacuation vésicale ou à une obstruction fonctionnelle, urodynamique. Elle peut survenir de façon inopinée ou dans un contexte de troubles mictionnels anciens. **Elle est totalement différente de l'anurie**, absence d'arrivée des urines dans la vessie (aucune envie d'uriner et vessie vide). Elle concerne essentiellement l'homme. La congestion pelvienne, les aliments irritants (alcool, épices) et la station assise prolongée peuvent favoriser la RAU.

1. SIGNES CLINIQUES

■ Interrogatoire

- Histoire de la maladie :
  - circonstances d'apparition de la rétention et heure d'arrêt des mictions ;
  - existence d'épisodes identiques, résolutifs spontanément ou non et troubles mictionnels préexistants (rétention vésicale incomplète) ;
  - ces éléments vont permettre d'évaluer la possibilité de retour spontané et durable des mictions normales.
- Antécédents :
  - maladie neurologique, médicaments ;
  - intervention sur la prostate ;
  - pathologie uréthrale (uréthrite, sténose, traumatisme) ;
  - infections du tractus urinaire ;
  - calcul urinaire (rénal ou vésical).
- Signes associés :
  - douleurs sus-pubiennes ;
  - impériosités mictionnelles ;
  - fièvre ;
  - hématurie macroscopique ;
  - uréthrorragie.

■ Examen clinique

- Parfois difficile chez un patient algique, anxieux et agité.
- Il met en évidence le signe principal : le globe vésical :
  - matité sus-pubienne ;
  - douloureuse ;
  - à convexité supérieure ;
  - parfois visible de profil (patient maigre) : voussure sus-pubienne.
- Toucher rectal :
  - il recherche une pathologie prostatique responsable ou associée à la RAU :
    - hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) : adénome ;
      - prostate souple et de consistance élastique, aux limites nettes avec parfois disparition du sillon médian,
      - augmentée de volume ce qui ne sera bien apprécié qu'après vidange vésicale,
    - adénocarcinome prostatique : cancer de la prostate,
      - prostate pierreuse, irrégulière, asymétrique,
    - prostatite,
      - prostate œdématiée et douloureuse ;
    - autre cancer pelvien ;
  - il doit être refait après évacuation du globe vésical ;
  - la recherche et l'évacuation d'un fécalome est systématique ;
  - le toucher rectal peut être normal.
- Évaluation du retentissement de la RAU sur la voie excrétrice : palpation des fosses lombaires (contact lombaire).
- Palpation des organes génitaux externes et examen du méat uréthral à la recherche d'une sténose.

- Examen des orifices herniaires à la recherche d'une hernie liée aux efforts de poussée abdominale.
- Examen neurologique sensitivo-moteur du périnée (irritation pyramidale).

Urgence thérapeutique, le diagnostic de globe vésical impose de soulager le malade sans tarder par drainage vésical, tout en mettant en route les investigations complémentaires.

2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES EN URGENCE

- Le bilan doit être simple pour permettre un diagnostic et une prise en charge précoce.
- Il comprend les examens suivants :
  - ECBU : réalisé au moment du drainage vésical, le patient ne pouvant pas uriner ;
  - créatininémie ;
  - éventuellement : numération sanguine et bilan d'hémostase ;
  - le PSA sérique peut être faussement augmenté du fait de la rétention, il ne sera pris en compte que s'il est franchement élevé ;
  - échographie vésicale : elle n'est pas systématique elle sera réalisée uniquement en cas de doute diagnostique ou pour guider la pose du cathéter sus-pubien chez les patients obèses ;
  - échographie rénale : réalisée après le drainage du globe vésical, elle apprécie le retentissement sus-jacent de la rétention en recherchant une dilatationurétéro-pyélo-calicielle.

3. CONDUITE À TENIR EN URGENCE : LE DRAINAGE VÉSICAL

Il faut en urgence évacuer la vessie pour soulager le patient.

■ Sondage vésical

- C'est le mode habituel de drainage de la vessie de la femme.
- Le premier cathétérisme uréthral de l'homme est un acte médical et non infirmier.
- Il ne s'agit pas d'un geste anodin : 50 % des rétrécissements de l'urèthre sont liés à des sondages traumatiques ou septiques.
- Une asepsie rigoureuse est essentielle :
  - désinfection du méat uréthral avec une solution antiseptique ;
  - champ troué et gants stériles ;
  - sonder en système clos (sonde vésicale et collecteur raccordés).
- Le diamètre des sondes est classé selon l'échelle de Charrière (Ch = French = F) :
  - 1 Charrière (Ch) correspond à 1/3 de millimètre. On utilise habituellement une sonde de calibre 18 ou 20 Ch, moins dangereuse que les sondes de plus petit diamètre.
- La sonde la plus couramment utilisée est la sonde de Foley, dont le canal du ballonnet est séparé du canal évacuateur. Elle comporte à son extrémité un ballonnet devant être rempli avec de l'eau stérile, uniquement lorsque la sonde est enfoncée jusqu'à la garde ; puis le ballonnet est tiré en butée au col pour placer les orifices en déclive et assurer un bon drainage :

Remarque : il ne faut pas utiliser de sérum physiologique pour gonfler le ballonnet d'une sonde vésicale. En effet, le chlorure de sodium contenu dans le sérum physiologique peut cristalliser ; obstruer le canal et empêcher ainsi le dégonflage ultérieur du ballonnet.

- l'extrémité de la sonde vésicale peut être droite ou béquillée ;
- la lubrification de la sonde et de l'urèthre est importante :
  - ampoule d'huile de vaseline stérile,
  - ou mieux avec un gel lubrifiant stérile avec anesthésique de contact type gel de xylocaïne ;
- la pose d'une sonde vésicale est plus délicate chez l'homme :
  - deux courbures uréthrales à franchir :
    - la première (sous-pubienne) s'efface en positionnant la verge au zénith,
    - la seconde (bulbe uréthral) s'efface en rabattant la verge entre les jambes du patient,
    - L'urèthre est efficacement effacé par une traction constante exercée sur la verge.
  - Il est essentiel de noter le volume que contenait la vessie.

- Contre-indications du sondage vésical :
  - suspicion de prostatite (fièvre ou toucher rectal douloureux) du fait du risque de septicémie par dissémination de germes par le traumatisme du passage de la sonde dans la prostate ;
  - suspicion de traumatisme de l'urèthre (antécédents à l'interrogatoire, uréthrorragie ou contexte de traumatisme de l'urèthre ou de traumatisme du bassin) du fait du risque d'aggravation d'une plaie uréthrale ;
  - sténose uréhrale.

■ **Cathétérisme sus-pubien (CSP)**

- C'est le mode préférentiel de drainage de la vessie de l'homme. C'est le drainage de la vessie par la mise en place d'un cathéter (à l'aide d'un trocart) par voie percutanée au niveau hypogastrique (région sus-pubienne).
- Il faut s'assurer de l'existence du globe vésical :
  - en l'absence de globe, la pose d'un cathéter sus-pubien aboutit à une perforation des anses intestinales par le trocart ;
  - en cas de doute : demander une échographie sus-pubienne ;
  - la certitude du globe est obtenue au moment de l'anesthésie locale par ponction de la vessie (issue d'urines dans la seringue).
- Technique de pose d'un CSP :
  - antisepsie cutanée et pose d'un champ troué ;
  - ponction cutanée sur la ligne médiane deux travers de doigts au-dessus du pubis perpendiculairement au plan cutané, l'anesthésie locale sous cutanée est poursuivie par l'anesthésie de l'aponévrose des muscles droits, l'aiguille progresse centimètre par centimètre entre deux aspirations jusqu'à pénétrer dans la vessie (cela donne la direction et la profondeur de la ponction avec le trocart) ;

- courte incision au bistouri deux travers de doigt au-dessus du pubis jusqu'à l'aponévrose ;
- introduction du trocart dans le globe vésical ;
- mise en place du CSP dans la vessie par la lumière du trocart ;
- ablation du trocart et fixation du cathéter à la peau.
- Il est essentiel de noter le volume que contenait la vessie.

- Contre-indications à la pose du CSP :
  - doute sur l'existence du globe vésical ;
  - simple suspicion de tumeur vésicale (notion d'hématurie) ;
  - trouble de l'hémostase et prise d'anticoagulant ou d'antiagrégant plaquettaire ;
  - pontage vasculaire croisé extra-anatomique en région sus-pubienne ;
  - cicatrice de laparotomie (contre indication relative).

■ Avantages et inconvénients

Sondage vésical

- Avantages :
  - simple ;
  - assure un drainage efficace (déclive) ;
  - la sonde peut être laissée à demeure (ballonnet auto-statique).
- Inconvénients :
  - traumatisme possible de l'urèthre (fausse route) ;
  - 10 % de risque d'infection du tractus urinaire (prostatite) par jour de drainage ;
  - épreuves de clampage impossible à réaliser.

Cathéter suspubien

- Avantages :
  - peu pourvoyeur d'infection ;
  - respecte l'urèthre ;
  - permet de réaliser des épreuves de clampage pour juger de la reprise mictionnelle.
- Inconvénients :
  - drainage non déclive ;
  - drainage non-optimal à long terme.

■ Dans tous les cas

- La levée de l'obstacle par drainage de la rétention d'urine doit s'accompagner de mesures de prévention de deux complications

Syndrome de Levée d'obstacle

- La vidange brutale de la vessie entraîne, en cas de d'insuffisance rénale obstructive (dilatation des cavités rénales) une polyurie accompagnant la levée de l'insuffisance rénale avec risque de déshydratation. Il est donc indispensable de surveiller la diurèse horaire après drainage d'une rétention vésicale et de perfuser le patient en cas de diurèse excessive ou d'insuffisance.
- Hématurie « *a vacuo* »

  La muqueuse vésicale est ischémiée ou infarcie durant la rétention si la pression intra-vésicale s'élève au-delà de la pression de perfusion. La chute brutale de la pression intra-vésicale est responsable d'un af-

flux sanguin qui peut résulter en une hématurie dite *a vacuo*. Celle-ci est prévenue par la vidange progressive du globe, classiquement par 250 ou 500 ml à la fois.

■ En pratique

- Si la cause de la RAU est une HBP : deux attitudes thérapeutiques :
  - soit indication opératoire d'emblée :
    - légitime : après un premier épisode de RAU,
    - nécessaire : en cas d'insuffisance rénale aiguë ou chronique ;
  - soit tentative de reprise de mictions spontanées :
    - surtout s'il s'agit d'un premier épisode de RAU et que la rétention était douloureuse (signifie, que la vessie est encore fonctionnelle) ;
    - drainage vésical complet pendant 24-48 heures,
    - prescription pendant cet intervalle d'un traitement alpha-bloquant,
    - après vérification de l'absence de fécalome ;
    - après vérification de la stérilité des urines.
- Si la cause est une sténose uréthrale :
  - la mise en place d'un CSP est indiquée ;
  - traitement endoscopique sera systématique après évaluation de la longueur de la sténose (uréthrographie descendante par le cathéter et fibroscopie) : uréthrotomie interne.
- Si la cause est un cancer de la prostate :
  - la mise en place d'un CSP est indiquée car le sondage peut échouer ;
  - le traitement est celui du cancer de la prostate, mais il sera pratiquement toujours chirurgical par résection endoscopique (la suppression androgénique ne permet que rarement à elle seule une reprise des mictions).

4. ÉTIOLOGIE

■ Communes aux deux sexes

- Obstacles mécaniques :
  - sténose uréthrale ;
  - tumeurs vésicale ou pelviennes, bénigne ou cancéreuse, développées près du col vésical ou envahissant l'urèthre ;
  - calcul enclavé dans l'urèthre ;
  - corps étranger de l'urèthre ;
  - caillots dans la vessie ;
  - maladie du col vésical (hypertrophie des fibres musculaires lisses) ;
  - évolution d'une rétention chronique.
- Obstructions fonctionnelles :
  - neurologiques :
    - *centrales* (sclérose en plaque, maladie de Parkinson, compression ou traumatisme médullaire),
    - *périphériques* (diabète, éthylisme chronique et autres neuropathies toxiques, lésions traumatiques) ;
  - réflexes à une pathologie ano-rectale (hémorroïdes, fécalome...) ;

- iatrogènes :
  - parasympatholytiques,
  - alphastimulants,
  - anesthésie loco-régionale ou générale ;
- vessie « claquée ».

■ Chez la femme

- Prolapsus génital important.
- Diverticule sous-uréthral compliqué.
- Cystite aiguë.

■ Chez l'homme

- Tumeur de la prostate (HBP et cancer).
- Prostatite.

■ Chez l'enfant

- Valve de l'urèthre postérieur.
- Urétérocèle prolabée.

II. RÉTENTION CHRONIQUE D'URINE

- La rétention chronique d'urine (RCU) est encore appelée rétention vésicale incomplète par opposition à la rétention vésicale complète qui correspond à la RAU.
- La RCU est définie par la persistance d'urine dans la vessie après la miction. Ce reliquat d'urine est appelé résidu post-mictionnel (RPM). La RCU correspond à un stade de décompensation vésicale. Ce stade se produit lorsque le résidu post-mictionnel apparaît :
  - au début : phase de lutte du détrusor contre un obstacle, c'est le stade de compensation de la vessie :
    - hypertrophie du muscle vésical (détrusor),
    - vidange vésicale par contraction détrusorienne,
    - miction à haute pression,
    - pas de RPM ;
  - au fil du temps : phase d'épuisement du muscle vésical, c'est le stade de décompensation de la vessie :
    - persistance de l'obstacle,
    - épuisement et distension du muscle vésical (« vessie de lutte »),
    - l'évacuation complète de la vessie n'est plus assurée,
    - apparition d'un RPM non significatif au début,
    - puis augmentation du volume du RPM qui devient significatif et qui peut, en bout de course, rendre les dernières contractions vésicales inefficaces,
    - la vessie ayant une capacité physiologique de 300 ml :
      - RCU sans distension si le RPM est < à 300 ml,
      - RCU avec distension vésicale si le RPM est > à 300 ml.

A. Rétention sans distension vésicale

1. SIGNES CLINIQUES

■ **Signes fonctionnels**

- Dysurie, traduisant l'effort fait par la vessie pour franchir l'obstacle.
- Pollakiurie dont le degré est fonction de l'importance du RPM (le volume vésical fonctionnel est amputé du volume du RPM).

■ **Signes physiques**

- RPM palpable en région sus-pubienne s'il est important : matité sus-pubienne.
- Toucher rectal (possible augmentation de volume prostatique : HBP).

2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Diagnostic de l'obstacle, du RPM et de retentissement :
  - échographie vésicale pré et post-mictionnelle :
    - c'est l'examen de référence (quantification du résidu),
    - couplée à l'échographie rénale (dilatation des cavités pyélo-calicielles),
    - et à l'échographie prostatique par voie endo-rectale (quantification du volume prostatique) ;
  - l'urographie intraveineuse avec clichés pré et post-mictionnels n'est plus demandée actuellement.

3. ÉVOLUTION SANS TRAITEMENT

- Complications, liées au RPM en cas de persistance de l'obstacle ;
  - infection du tractus urinaire : par stase des urines ;
  - calcul urinaire : par stase des urines ;
  - apparition de signes de lutte du détrusor : trabéculations et cellules, jusqu'aux diverticules vésicaux.
- Les diverticules vésicaux correspondent à la hernie de la muqueuse vésicale au travers des fibres hypertrophiées du détrusor, dilacérées par l'hyperpression intra-vésicale. Ils sont responsables par eux-mêmes de rétention chronique, car dépourvus de couche musculaire, ils ne sont pas vidangés lors des contractions de la vessie qui, au contraire, les remplissent.

4. TRAITEMENT

- Spécifique de l'obstacle :
  - sténose uréthrale : traitement endoscopique ou chirurgical ;
  - HBP : traitement médical si résidu modéré, chirurgical préférentiellement ;
  - cancer de la prostate : suppression androgénique et, généralement, résection endoscopique ;
  - hypertrophie du col vésical (des fibres musculaires lisses) : traitement par alpha-bloquants ou traitement chirurgical endoscopique par incision cervico-prostatique.

- Mesures générales :
  - éviter absolument de contaminer les urines ;
  - traitement des diverticules (endoscopique ou par voie ouverte selon leur volume), pourvoyeurs de résidus post-mictionnels par eux-mêmes et non-résolutifs spontanément ;
  - traitement des calculs vésicaux (endoscopique ou par voie ouverte selon leur volume).

B. Rétention avec distension vésicale

- À ce stade la vessie ne peut plus lutter. Sous l'effet de l'augmentation de la pression, elle va se distendre en augmentant sa capacité et en amincissant sa paroi. Cette augmentation de pression va se répercuter au niveau du haut appareil urinaire, entraînant une distension des cavités pyélo-calicielles et une augmentation de la pression intrarénale, responsable d'une insuffisance rénale.

1. DISTENSION URINAIRE SIMPLE

- Seule la vessie est distendue, le haut appareil urinaire est respecté.
- Les signes cliniques sont dominés par la pollakiurie. L'importance de celle-ci est fonction du volume du RPM :
  - elle peut être modérée ou quasi permanente ;
  - au stade ultime apparaît une incontinence par regorgement :
    - pression intravésicale devient supérieure à celle de clôture du sphincter strié de l'urèthre,
    - les urines s'échappent alors au goutte-à-goutte d'abord à l'effort (hyperpression abdominale) puis de façon constante (« *incontinence par regorgement* »)
    - l'indication opératoire est impérative à ce stade.

2. DISTENSION URINAIRE GLOBALE

- Les voies excrétrices sont distendues dans leur ensemble :
  - vessie ;
  - uretères ;
  - cavités pyélo-calicielles bilatérales.
- L'hyper pression survient par voie rétrograde et conduit à l'insuffisance rénale.

■ Examen clinique

- Signes généraux de l'insuffisance rénale :
  - altération de l'état général où domine l'asthénie ;
  - pâleur ;
  - troubles digestifs ;
  - signes neurologiques jusqu'à la confusion mentale ;
  - soif intense.
- Signes physiques :
  - vessie distendue (globe vésical, voussure sus-pubienne) ;
  - œdèmes déclives des membres inférieurs.

Conduite à tenir

- Hospitalisation indispensable.
- Réanimation hydro-électrolytique.
- Suppression de l'obstacle par CSP (ou par sondage vésical en cas de contre-indication de celui-ci).
- Surveillance et prévention d'une levée d'obstacle puis lorsque la fonction rénale est rétablie ou stabilisée :
  - évaluation des possibilités de reprise des mictions (épreuves de clampage du cathéter sus-pubien, voire exploration urodynamique par cystomanométrie qui quantifie les capacités contractiles du détrusor) ;
  - évaluation de l'état général du patient ;
  - traitement par drainage vésical des patients grabataires ;
  - traitement spécifique de l'obstacle chez les patients en état général satisfaisant et ayant conservé une capacité contractile du détrusor ;
  - traitement par auto-sondages (voire hétéro-sondages) des patients ayant perdu la capacité contractile du détrusor.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

Rétention aiguë d'urines

- La rétention aiguë d'urine est l'impossibilité de vider une vessie pleine. La rétention aiguë d'urine n'a rien à voir avec l'anurie qui est l'absence de remplissage de la vessie par les urines.
- La rétention aiguë d'urine est une urgence thérapeutique.
- L'interrogatoire pose le diagnostic : il est capital pour recueillir les antécédents, les prises médicamenteuses et les troubles mictionnels pré-éxistants.
- L'examen clinique confirme le diagnostic en mettant en évidence un globe vésical, douloureux, signe cardinal. Le toucher rectal explore la prostate. Il oriente la prise en charge thérapeutique :

  – sondage uréthral : contre indication formelle en cas de suspicion de prostatite (toucher rectal douloureux et fièvre) ou de traumatisme de l'urèthre (uréthrorragie et contexte traumatique). Indication préférentielle si prostate adénomateuse indolore ;

  – pose d'un cathéter sus-pubien : contre indication formelle en cas de suspicion de tumeur vésicale (hématurie), de troubles de l'hémostase ou de pontage vasculaire croisé. Indication préférentielle si prostate douloureuse ou antécédent de sténose uréthrale.
- L'échographie peut être utile chez les patients obèses ou s'il existe un doute sur la réalité du globe vésical.

Rétention chronique d'urines

- La rétention chronique correspond à une vidange incomplète de la vessie avec résidu post-mictionnel permanent ou globe vésical indolore.
- Le diagnostic se fait par l'interrogatoire, l'examen clinique, mais surtout les examens complémentaires :

  – l'échographie affirme et quantifie le résidu post-mictionnel et vérifier le haut appareil dilaté ou non ;

  – la biologie peut révéler une insuffisance rénale.
- La rétention chronique est un signe de gravité chez les patients porteurs d'hypertrophie bénigne de la prostate.
- Elle impose l'indication opératoire, car elle expose à des complications infectieuses et lithiasiques, mais surtout à une insuffisance rénale, qui peuvent mettre le pronostic vital en jeu.

CHAPITRE 18 ➤ INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË, ANURIE PAR OBSTACLE

Question 252, Deuxième partie. Maladies et grands syndromes

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë et une anurie par obstacle.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Objectifs spécifiques

- Savoir différencier une anurie obstructive d'une rétention d'urine.
- Devant une anurie, savoir rechercher et identifier les signes cliniques en faveur d'une origine obstructive.
- Devant une anurie obstructive, savoir rechercher et identifier les signes de gravité liés au retentissement de l'insuffisance rénale aiguë.
- Devant une anurie obstructive, savoir quels sont les examens complémentaires à réaliser en urgence.
- Connaître l'algorithme de réalisation des examens radiographiques dans le cadre d'une anurie obstructive (ASP et échographie rénale, puis TDM spiralé sans injection).
- Énumérer les principales causes d'anurie obstructive.
- Connaître les objectifs de la prise en charge thérapeutique en urgence d'une anurie obstructive (la correction des troubles métaboliques est plus urgente que le drainage chirurgical).
- Connaître les 2 modalités de drainage chirurgical de la voie excrétrice (sondes urétérales, néphrostomie percutanée).

I. DÉFINITION-MÉCANISMES-PHYSIOPATHOLOGIE

- L'anurie par obstacle de la voie excrétrice se définit comme un **arrêt total ou** un volume **inférieur à 400 ml/24 heures** de la diurèse.
- Elle entraîne rapidement une insuffisance rénale aiguë (IRA) dont les principes du traitement d'urgence seront identiques pour toutes les anuries obstructives.

A. Mécanismes

- Trois mécanismes physiopathologiques pour expliquer une anurie.
- L'anurie par obstacle est un de ces mécanismes.

1. IRA PRÉ-RÉNALE OU FONCTIONNELLE

- 25 % des IRA
- En rapport avec :
  - deshydratation extra-cellulaire :
    - pertes cutanées ou digestives,
    - pertes rénales (diurétiques, diabète décompensé) ;
  - hypovolémie réelle ou « efficace » :
    - états de choc quelle que soit l'étiologie,
    - Insuffisance cardiaque,
  - IRA hémodynamique :
    - médicaments (IEC, AINS...).
- Prise en charge néphrologique.

2. IRA PARENCHYMATEUSE OU ORGANIQUE

- 65 % des IRA.
- En rapport avec une pathologie du parenchyme rénal, le plus souvent par atteinte tubulaire.
- Prise en charge néphrologique.

3. IRA POST-RÉNALE D'ORIGINE UROLOGIQUE

- 10 % des IRA.
- En rapport avec un obstacle sur le haut appareil urinaire.
- Cause importante à dépister rapidement car le geste salvateur est simple :
  - drainer le(s) rein(s) fonctionnel(s) bloqué(s) par une sonde urétérale ou une ponction percutanée des cavités rénales.
- L'obstacle siège :
  - sur la voie excrétrice d'un seul rein anatomique ou fonctionnel :
    - agénésie congénitale du second rein,
    - néphrectomie controlatérale,
    - rein controlatéral détruit ;
  - obstacle bilatéral sur les 2 voies excrétrices.
- Parfois, plusieurs mécanismes de l'anurie sont associés :
  - choc septique avec nécrose tubulaire aiguë au cours d'une anurie obstructive.

B Physiopathologie

- L'obstacle (aigu ou chronique) entraîne :
  - une diurèse à éclipse voire un arrêt complet de la diurèse ;
  - puis augmentation de la pression d'amont dans les tubules rénaux ;
  - puis blocage de la filtration glomérulaire ;
  - la conséquence immédiate est l'apparition d'une rétention :
    - hydro-sodée,
    - azotée (urée et créatinine),
    - potassique (hyperkaliémie),
    - phosphorée et urique.
- Le pronostic vital est en jeu à court terme.

- En l'absence de levée rapide de l'obstacle, des lésions irréversibles du parenchyme rénal peuvent apparaître et être responsables d'insuffisance rénale chronique définitive.
- À éliminer en première intention avant de penser à une origine néphrologique.

II. SYMPTÔMES RÉVÉLATEURS

A. Plusieurs tableaux cliniques

- Diagnostic facile :
  - patient n'ayant pas uriné spontanément depuis quelques heures ;
  - avec vessie vide au sondage ou à l'échographie vésicale.
- Signes révélateurs plus tardifs évoquant une insuffisance rénale aiguë :
  - nausées-vomissements ;
  - céphalées ;
  - diarrhée et troubles visuels.
- Diagnostic évoqué devant des symptômes liés à la cause de l'obstruction :
  - douleurs lombaires ;
  - colique néphrétique uni ou bilatérale.

B. Examens cliniques et complémentaires

1. INTERROGATOIRE

- Recherche d'une pathologie pouvant être à l'origine d'une anurie obstructive :
  - maladie lithiasique ;
  - antécédent de néphrectomie (rein unique) ;
  - antécédents de cancer, tuberculose.
- Notion de douleurs lombaires ou abdominales précédent l'anurie :
  - une anurie précédée de douleurs est en général obstructive.

2. EXAMEN CLINIQUE

- Recherche d'un **globe vésical** : **élimine** le diagnostic **d'anurie**.
- **Touchers pelviens** recherchant une **infiltration pelvienne** d'allure **néoplasique** :
  - dure ;
  - irrégulière ;
  - indolore.
- Palpation des fosses lombaires : distension rénale.
- Rechercher des signes de gravité de l'IRA :
  - signes de surcharge : hyperhydratation, œdème pulmonaire, œdèmes des membres inférieurs (OMI) ;
  - troubles du rythme cardiaque (hyperkaliémie : ECG) ;
  - état de choc.

- De ce stade purement clinique, les antécédents ou la présence d'une induration pelvienne permettent souvent de faire le diagnostic d'obstruction.

3. BILAN BIOLOGIQUE

- Ionogramme sanguin pour apprécier le degré d'insuffisance rénale, les troubles hydro-électrolytiques associés.
- Indication d'une épuration extra-rénale en urgence :
  - augmentation majeure de l'urée et/ou de la créatinine sanguine ;
  - acidose métabolique sévère (signe de gravité si < 10 mMol/l) ;
  - hyperkaliémie (signe de gravité si > 6,5 mEq/l) avec troubles du rythme cardiaque associés.

III. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

A. Objectifs du bilan radiologique en urgence

- Confirmation de l'obstacle sur les voies excrétrices : dilatation des voies excrétrices.
- Nature de l'obstacle.

B. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

- De face, couché (+/– profil, 3/4 pelvien).
- Analyse du squelette.
- Taille et forme du (des) rein(s) ?
- Calcul radio opaque ?

C. Échographie rénale

- Elle est essentielle et doit être réalisée en urgence.
- Dilatation bilatérale (unilatérale si rein unique) des cavités :
  - faux positifs dans 5 à 20 % des cas :
    - image liquidienne intrasinusale due à un kyste parapyélique ;
  - faux négatifs dans 10 % des cas (voies excrétrices non dilatées).
- Analyse de la taille du rein et de l'épaisseur du parenchyme.
- Hyperéchogénicité avec cône d'ombre postérieur évoque un calcul.
- Visualisation des organes rétropéritonéaux.
- Recherche d'une tumeur vésicale ou prostatique.
- Habituellement l'échographie permet d'affirmer l'obstruction, mais la nature de l'obstacle n'est pas toujours retrouvée.

D. Tomodensitométrie abdomino-pelvienne sans injection

- En urgence lorsque le couple ASP-Echographie n'est pas informatif.
- Sans injection de produit de contraste car IRA.
- Affirme la nature obstructive de l'anurie : dilatation des voies excrétrices.

- Précise la nature de l'obstacle :
  - aspect tissulaire ;
  - caillot ;
  - calcul urinaire.
- Précise le siège de l'obstacle :
  - intraluminal ;
  - pariétal ;
  - compression extrinsèque.

E. IRM et uro-IRM

- Avec ou sans injection de Gadolinium.
- Donne les mêmes renseignements que la TDM injectée.
- La visualisation des voies excrétrices est proche de celle de l'UIV.
- Cette visualisation est possible même en cas d'insuffisance rénale majeure.

F. Autres explorations radiographiques

- Habituellement obtenues au bloc opératoire lors du drainage chirurgical.

1. URÉTÉRO-PYÉLOGRAPHIE RÉTROGRADE (UPR)

- Opacification de la voie excrétrice par voie rétrograde.
- Généralement réalisée sous anesthésie.
- Elle est habituellement suivie du drainage de la voie excrétrice :
  - sonde urétérale ;
  - sonde double J.

2. PYÉLOURÉTÉROGRAPHIE DESCENDANTE (PUD)

- Par ponction percutanée échographique d'un calice ou du bassinet.
- Opacification antégrade de la voie excrétrice puis drainage par une sonde de néphrostomie percutanée.
- La technique est généralement utilisée si l'abord rétrograde est impossible.

IV. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

- Le diagnostic des IRA obstructives est fondamental car presque toujours susceptible d'être amélioré par la levée de l'obstacle.
- Il peut être suspecté dès l'examen clinique ou au moment du drainage chirurgical.
- Parfois débuté une fois le drainage et la normalisation de la fonction rénale obtenus.
- Trois causes majeures doivent être systématiquement évoquées.
- Les autres causes sont beaucoup plus rares.

A. Anurie par obstruction lithiasique

- Provoquée par la migration d'un calcul sur un rein fonctionnellement unique.
- Les obstructions calculeuses bilatérales sont plus rares :
  - généralement : calcul d'acide urique ;
  - calculs calciques (hyperparathyroïdie avec calculs bilatéraux) ;
  - précipitation de médicaments dans les voies excrétrices :
    - indinavir (Crixivan®),
    - métabolites du méthotrexate...
- Confirmé avec l'association ASP-échographie.
- Scanner sans injection en cas de discordance entre ASP-échographie :
  - sensibilité et spécificité voisines de 100 % ;
  - c'est le meilleur examen pour objectiver des calculs.

B. Anurie d'origine néoplasique

- La tumeur primitive pouvant être urinaire, génitale, digestive ou autre.
- Deux mécanismes peuvent être en cause :
  - atteinte par la tumeur primitive :
    - envahissement par contiguïté des uretères ;
  - compression extrinsèque par une métastase :
    - ganglion,
    - envahissement rétro péritonéal.
- Quel que soit le mécanisme de l'obstruction ou la nature de la tumeur primitive, un envahissement urétéral tumoral est un facteur de mauvais pronostic.
- Le diagnostic étiologique est le plus souvent évident : antécédents.
- La TDM abdomino-pelvienne injectée, à distance de l'épisode aigu, est l'examen de référence.

C. Fibrose rétro-péritonéale bénigne

- Cette cause est beaucoup moins fréquente que les 2 précédentes.
- Elle est liée à une scléro-fibrose du tissu adipeux rétro-péritonéal.
- Elle prédomine au niveau du promontoire.
- Elle comprime les uretères sans les envahir.
- Certaines fibroses sont iatrogènes d'origine médicamenteuse.
- Les examens pour le diagnostic sont :
  - la TDM ;
  - l'IRM abdomino-pelvienne :
    - ils mettent en évidence les plaques de fibrose,
    - elles prédominent au niveau du promontoire,
    - elles engainent les uretères et la veine cave inférieure.
- Il est souvent difficile de différencier la nature bénigne ou maligne de la FRP imposant souvent le recours à une biopsie :
  - par voie percutanée sous contrôle scannographique ;
  - par voie chirurgicale.

D. Autres causes plus rares et multiples

- Sclérose urétérale ou péri-urétérale cicatricielle post-radiothérapie.
- Après ligature d'un uretère sur rein unique :
  - après chirurgie du rectum, colon, utérus, aorte ;
  - après traitement de l'incontinence urinaire.
- Tuberculose sur rein unique.

E. Autres formes cliniques

1. INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË OBSTRUCTIVE À DIURÈSE CONSERVÉE

- En cas d'obstruction incomplète de la voie excrétrice.
- La diurèse peut être en quantité normale voire augmentée.
- La qualité de l'urine est anormale avec excrétion faible des métabolites.
- La signification de l'IRA obstructive à diurèse conservée est identique à celle de l'anurie.
- Même conduite à tenir diagnostique et thérapeutique.

2. ASSOCIATION IRA OBSTRUCTIVE ET PYÉLONÉPHRITE AIGUË OBSTRUCTIVE

- Urgence vitale.
- IRA fébrile : septicémie.
- Du point de vue thérapeutique :
  - antibiothérapie efficace ;
  - drainage **en urgence** des urines infectées est indispensable ;
  - pas toujours suffisant en présence d'une tubulopathie associée :
    - épuration extra-rénale le temps que régresse la tubulopathie.

V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

- La surveillance et le traitement des IRA doivent être assurés en milieu spécialisé :
  - réanimation néphro-urologique.
- Le traitement des anuries obstructives comporte trois étapes.

A. Traitement des troubles métaboliques

- Provoqués par l'insuffisance rénale aiguë.
- Ils doivent être corrigés en urgence :
  - avant tout geste chirurgical lorsqu'ils engagent le pronostic vital ;
  - l'hyperkaliémie :
    - supérieure ou égale à 6,5 mEq/ml,
    - risque de troubles du rythme cardiaque mortels ;
  - hyperhydratation avec surcharge hydrosodée :
    - entraînant un œdème pulmonaire ;
  - acidose majeure :
    - réserve alcaline inférieure à 10 mmol/l.

- L'épuration extra-rénale peut être réalisée de deux façons :
  - par hémodialyse ;
  - par dialyse péritonéale.

B. Drainage en urgence de la voie excrétrice obstruée

- Étape thérapeutique toujours nécessaire.
- Réalisé d'emblée ou après une épuration extra-rénale.
- Deux techniques de drainage peuvent être utilisées.

1. DRAINAGE PAR MONTÉE D'UN TUTEUR URÉTÉRAL

- Par voie rétrograde endoscopique :
  - sonde urétérale ;
  - sonde double J.
- Permet une épargne du capital néphronique.
- Nécessite habituellement une anesthésie générale.

2. DRAINAGE PAR SONDE DE NÉPHROSTOMIE PERCUTANÉE

- Assure un drainage des urines en amont de l'obstacle.
- Peut être réalisée sous anesthésie locale et échographie.
- Nécessite une ponction transcutanée du parenchyme rénal.

3 CHOIX ENTRE LES DEUX TECHNIQUES

- Elle est affaire d'école.
- Généralement, la voie rétrograde (sondes urétérale ou double J) est préférée.
- En cas d'échec, le drainage percutané est utilisé (si coagulation nouvelle).
- Après drainage, il peut survenir un syndrome dit de « levée d'obstacle » :
  - lié à l'hyperdiurèse induite par l'hyperosmolarité plasmatique ;
  - en l'absence de correction, risque de troubles métaboliques majeurs :
    - déshydratation majeure,
    - fuite potassique nécessitant une compensation précise.

C. Traitement de la cause de l'obstacle

- Généralement envisagé secondairement.
- Après stabilisation de la fonction rénale.
- Il dépend de la nature de l'obstacle (calcul, tumeur, autre).

CONCLUSION

- L'anurie par obstacle est une urgence néphro-urologique.
- Les causes les plus fréquentes sont :
  - lithiase urinaire : 30 % ;
  - néoplasie : 70 %.
- Les troubles métaboliques doivent être rapidement diagnostiqués.
- Au besoin une épuration extra-rénale en urgence est réalisée.
- L'échographie rénale permet habituellement de confirmer le diagnostic.
- Le traitement en urgence est le drainage des voies excrétrices.
- Il sera suivi à distance du traitement de la cause.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

Insuffisance rénale aiguë - Anurie par obstacle

- Urgence néphro-urologique.
- Diagnostic à rechercher car la levée de l'obstacle permet quasiment toujours d'améliorer l'IRA et les troubles hydro-électrolytiques associés.
- Éliminer une obstruction sous cervicale par un cathétérisme vésical (sonde vésicale ou cathéter sus-pubien).
- Causes les plus fréquentes :
  - calculs urinaires ;
  - néoplasies :
    - extension locale : Prostate, vessie, rectum, utérus...,
    - adénopathies rétropéritonéales,
    - radiothérapie.
- Bilan étiologique doit comprendre au moins ASP + écho rénale voire un scanner non injecté abdomino-pelvien :
  - échographie affirme le diagnostic obstructif dans 85 % des cas ;
  - dilatation de(s) voie(s) excrétrice(s) très évocateur du diagnostic ;
  - arguments en faveur d'une étiologie donnée.
- Bilan biologique (ionogramme sanguin complet) :
  - appréciation du degré d'insuffisance rénale (urée et créatinine sanguines) ;
  - recherche d'une acidose métabolique et/ou d'une hyperkaliémie.
- Électrocardiogramme :
  - troubles du rythme cardiaque dus à l'hyperkaliémie.
- Traitement symptomatique **en urgence** : drainage des voies urinaires
  - rétrograde par endoscopie sous AG : sonde JJ ou sonde urétérale ;
  - antégrade par ponction transcutanée (AL, AG) : néphrostomie percutanée.
- Risque vital lié aux troubles hydro-électrolytiques (acidose métabolique, hyperkaliémie) :
  - intérêt dans les formes compliquées d'une épuration extra-rénale.
- Traitement étiologique différé après bilan étiologique.

CHAPITRE 19 ➤ LITHIASE URINAIRE

Question 259, Deuxième partie. Maladies et grands syndromes

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Diagnostiquer un calcul urinaire.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Objectifs spécifiques

- Connaître l'épidémiologie et les facteurs favorisant des principales formes de calculs, chez l'enfant et chez l'adulte.
- Connaître les circonstances de diagnostics et les principaux tableaux cliniques révélateurs des calculs urinaires.
- Savoir faire le diagnostic positif d'une colique néphrétique à l'interrogatoire et à l'examen clinique.
- Savoir rechercher une cause obstructive devant toute colique néphrétique.
- Connaître les circonstances où il convient de pratiquer en urgence des examens radiographiques et savoir prescrire ces examens.
- En dehors de l'urgence, savoir prescrire les examens au décours d'une colique néphrétique.
- Connaître les modalités de la prise en charge thérapeutique en urgence d'une colique néphrétique lithiasique.
- Devant une colique néphrétique, énumérer et savoir reconnaître les éléments de gravité qui nécessitent une prise en charge en milieu chirurgical.
- Connaître les principes des traitements médicaux (médicamenteux, prévention, diététique) des calculs urinaires.
- Connaître les principes des interventions chirurgicales pour calculs urinaires.
- Savoir la nécessité d'un bilan phospho-calcique sanguin et urinaire, savoir comment le prescrire.
- Citer les principales causes non lithiasiques des obstructions urétérales pouvant être à l'origine de douleurs lombaires.
- Citer les examens complémentaires permettant de les différencier des causes lithiasiques.

I. GÉNÉRALITÉS

A. Épidémiologie des calculs urinaires

- L'épidémiologie des calculs s'est modifiée avec le développement industriel et les habitudes alimentaires.
- **Autrefois,** la lithiase était **urique** et **phosphatique** et de siège vésical surtout chez l'enfant à cette époque.
- Depuis 30 ans il existe une **augmentation constante** de la maladie lithiasique **oxalo-calcique** dans les pays industrialisés.
- **De nos jours,** la lithiase est **oxalo-calcique est** de siège **rénal** et **urétéral**.
- **L'incidence** de la lithiase urinaire est **difficile à apprécier**.
- En France, la **prévalence** de la lithiase est environ de 10-15 %.
- Les enquêtes radiologiques systématiques montrent la présence de calculs radio-opaques chez **1,6 à 3,8 % des hommes** et chez **0,7 % des femmes**.
- Les hommes sont plus concernés que les femmes.
- **Sex-ratio :** 2 hommes pour une femme.
- Chez les **hommes**, le pic de fréquence se situe entre **40-49 ans**.
- Chez les **femmes** il se situe entre **30-39 ans**.
- Une lithiase est dite « **active** » quand un patient présente plus de 4 épisodes lithiasiques par an.
- Le taux de **récidive** est **supérieur à 50 % :** importance du bilan métabolique de prévention des récidives.
- La CN aiguë (CNA) représente 1 à 2 % des consultations aux urgences.
- **20 000 patients** sont **hospitalisés ou opérés** pour calcul.
- **Moins de 20 %** des crises de coliques néphrétiques sont hospitalisées.
- L'impact économique de la lithiase urinaire est très important.
- En 2004, la maladie lithiasique a été à l'origine de **1,5 %** de l'ensemble des **insuffisances rénales terminales** avec recours à l'hémodialyse ou la transplantation rénale.

B. Facteurs de risques lithogènes

1. FACTEURS ALIMENTAIRES

- Augmentation de la consommation :
  - des produits laitiers ;
  - de protéines animales (viandes, poissons, volailles) ;
  - de sel (favorisant l'hypercalciurie) ;
  - d'aliments riches en oxalate (chocolat, thé, poivre...) ;
  - de purines (viandes, abats, charcuterie) ;
  - de sucres rapides (sodas...).
- Diminution de la consommation de fibres alimentaires.
- Diurèse insuffisante par insuffisance des apports liquidiens.

2. FACTEURS FAMILIAUX

- Les antécédents familiaux sont retrouvés dans **40 % des cas**.
- Pas d'hérédité liée au sexe sauf pour la maladie de Dent (liée à l'X).
- La **cystinurie** représente la principale maladie génétique.
- Il existe une **prédisposition familiale** pour la maladie lithiasique calcique avec hypercalciurie (probable atteinte polygénique, à pénétrance variable).
- On « hérite » des habitudes alimentaires de ses parents et de ce fait on hérite également des excès.

3. CONSTITUANTS DES CALCULS

- **L'oxalate de calcium** représente le constituant principal pour **75-80 %** des calculs de la voie excrétrice supérieure. Deux types sont distincts : le mono-hydraté et le di-hydraté.
- La **lithiase d'infection** représente environ **5 %** des calculs. Elle est actuellement moins fréquente car les infections urinaires à germes uréasiques (proteus mirabilis) sont mieux traitées.
- Les calculs de **phosphates de calcium** représentent **24 %** de l'ensemble des calculs. La brushite est 5 fois plus fréquente chez l'homme.
- La **lithiase urique** est en augmentation chez les sujets âgés de plus de 60 ans (troubles de l'acidification urinaire et vieillissement).

4. ANOMALIES ANATOMIQUES

- L'anomalie anatomique ne peut pas à elle seule favoriser la formation d'un calcul.
- L'**anomalie anatomique** favorise la stase des urines qui va ainsi localiser à un endroit précis de la voie excrétrice l'anomalie métabolique urinaire et ainsi favoriser la lithogenèse.
- Elle pose un double problème : diagnostique et thérapeutique.
- Une fois que le calcul et l'anomalie anatomique ont été identifiés, il faut extraire le calcul et corriger l'anomalie anatomique dans le même temps si cela est possible. Un bilan métabolique est là aussi nécessaire
- En cas de rein détruit sur lithiase symptomatique, on peut proposer une néphrectomie emportant le calcul et le rein.

PRINCIPALES ANOMALIES ANATOMIQUES

1. Ectasies canaliculaires pré-calicielles : maladie de Cacchi et Ricci

- C'est le rein en éponge des Anglo-Saxons (*medullary sponge kidney*).
- De cause inconnue.
- Elle représente l'anomalie anatomique la plus fréquente.
- Correspond à la dilatation congénitale des tubes collecteurs pré-papillaires.
- Elle atteint classiquement les deux reins mais peut être unilatérale.
- Les ectasies réalisent des images d'addition sur le fond de la ligne des petits calices (ligne de Hodson) visibles sur la tomo densitométrie ou en cas de calcifications multiples bilatérales.
- À l'extrême elle est responsable d'une néphrocalcinose médullaire.

2. Rein en fer à cheval (RFC) et reins ectopiques

- Le RFC est un rein ectopique fusionné par les pôles inférieurs.
- L'anomalie d'écoulement des urines est liée à l'implantation non déclive des uretères sur le bassinet (mal roté vers l'avant) et la possibilité de vaisseaux aberrants pouvant comprimer la voie excrétrice (stase urinaire).
- Les reins ectopiques (croisés ou non) entraînent aussi une stase urinaire.

3. Diverticules caliciels, sténoses des tiges calicielles, mégacalicose

- Les anomalies calicielles sont plus souvent localisées sur un seul rein.
- Elles n'ont pas de retentissement sur la fonction rénale.
- Elles sont génératrices de stase.

4. Polykystose rénale et kystes rénaux acquis

- La polykystose rénale autosomique dominante familiale de l'adulte se complique régulièrement de calculs.
- Ils sont généralement de nature urique et / ou calcique.
- Les kystes rénaux bénins sont rarement compressifs donc peu responsables de calculs

5. Syndrome de la jonction pyélo-urétérale (JPU)

- Cause la plus fréquente d'obstacle congénital à l'écoulement des urines.
- Il est associé à des calculs dans 12 % à 22 % des cas.

- Il faut impérativement corriger l'anomalie pour supprimer la stase des urines.

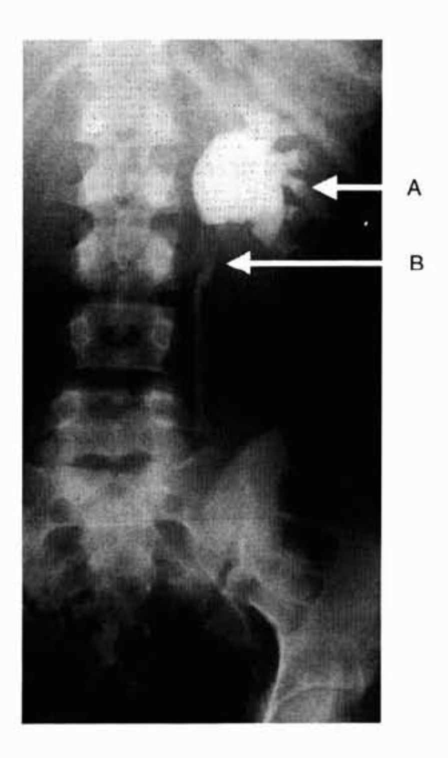


Figure 1. Syndrome de jonction pyélo-urétérale gauche : cliché d'UIV.
A. Cavités pyélocalicielles dilatées. B. Uretère fin sous-jacent.

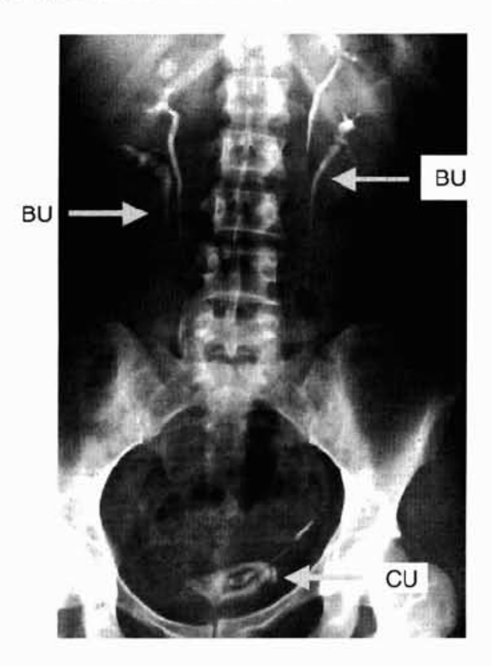


Figure 2. Bifidité urétérale bilatérale (BU) et calcul pelvien gauche sur urétérocèle (CU).

6. Reflux vésico-rénal et calculs

- Il est rarement impliqué dans la genèse des calculs (8 %).
- Il est essentiellement impliqué en cas de calcul coralliforme en raison de la dilatation de la voie excrétrice et des épisodes d'infections urinaires qu'il entraîne.

7. Méga-uretère congénital et urétérocèle

- Le méga-uretère, l'urétérocèle sur uretère unique ou sur duplicité représentent des causes rares et classiques de stase et de calculs urinaires.

8. Les autres anomalies de la voie urinaire

- Affections neurologiques congénitales : spina-bifida et myéloméningocèle.
- Affections neurologiques acquises : traumatismes rachidiens.
- Maladies infectieuses (tuberculose) ou parasitaires (bilharziose) : sténoses urétérales.
- Les dérivations urinaires du haut appareil : Bricker et entérocystoplasties entraînent des troubles métaboliques, des phénomènes de stase et d'infection urinaires à l'origine des calculs souvent phospho calciques.

5. LES CALCULS MÉDICAMENTEUX

- Ils représentent moins de 1 % des calculs (sous-estimés).
- Ils favorisent les calculs de deux façons :
  - par induction d'un désordre métabolique ;
  - par précipitation urinaire de métabolites du médicament.
- Actuellement, **l'indinavir (Crixivan®)** est le médicament le plus souvent en cause. L'indinavir fait partie des tri-thérapie par antiprotéases utilisés pour les patients séropositifs (VIH). Les calculs sont constitués de cristaux du médicament qui précipitent en milieu alcalin et sont **solubles en milieu acide**. En cas de colique néphrétique aiguë sur calcul d'Indinavir, il faut acidifier les urines, arrêter si possible le traitement, augmenter la diurèse et ne pas prescrire d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'acidification des urines au long cours dans un but préventif est difficile à réaliser et exposerait les patients au risque de calculs d'acide urique.

II. CIRCONSTANCES CLINIQUES DE DÉCOUVERTE

A. Généralités

- Il n'y a pas de corrélation entre la **taille** d'un calcul et son **retentissement**.
- Les calculs sont responsables de **80 %** des **CNA de l'adulte**.
- **Calcul et Colique Néphrétique ne sont pas synonymes : le calcul n'est qu'une des causes de colique néphrétique.**

- La CNA traduit l'**engagement du calcul** issu d'un fond de calice où il s'était formé, **dans la voie excrétrice d'aval** : infundibulum d'une tige calicielle, jonction pyélo-urétérale ou uretère.
- **La douleur est le résultat de la mise en tension brutale de la voie excrétrice et de la capsule rénale** (racines D11-D12-L1-L2).
- Au début il existe une **augmentation du débit sanguin** rénal en raison de la mise en jeu des prostaglandines (PGE1-PGE2-Prostacyclines).
- L'**hyperpression brutale**, secondaire à cet obstacle peut atteindre en quelques minutes 100 cm d'eau si la voie excrétrice est peu compliante (cavités pyélo-calicielles intrasinusales).
- Au début, les contractions de la voie excrétrice sont très importantes, évoluant par poussées avec intensification des douleurs. La dilatation n'a pas forcément le temps de se produire ce qui explique l'absence de dilatation échographique dans les premières heures de CNA.

  Passée cette phase initiale brutale, la pression va progressivement diminuer dans un délai très variable d'un malade à l'autre en raison d'une **diminution du débit sanguin rénal** et de la **filtration glomérulaire**.

  La dilatation de la voie excrétrice peut alors se produire.
- Une rupture spontanée de la voie excrétrice peut survenir à la **jonction voie excrétrice-calice :** on parle de **rupture de fornix** entraînant une extravasation d'urines (épanchement péri-rénal visible en échographie). Elle est suspectée en cas de douleurs très intenses, cédant brutalement (rupture et extravasation).

B. La CNA non compliquée vue en urgence

- Rechercher l'existence de **facteurs environnementaux favorisant** la migration calculeuse :
  - notion de voyage récent et prolongé ;
  - travail en ambiance surchauffée ;
  - activité sportive ;
  - séjour en pays chauds ;
  - immobilisation prolongée (source d'hypercalciurie) ;
  - modification de l'alimentation ;
  - insuffisance d'hydratation,
  - volume quotidien des urines.
- Rechercher un **contexte personnel** et/ou **familial** de maladie lithiasique :
  - l'histoire lithiasique :
    - l'âge de début (le jeune âge fait évoquer une maladie héréditaire),
    - la chronologie des épisodes lithiasiques,
    - le côté des coliques néphrétiques,
    - le nombre de calculs expulsés,
    - la notion d'hématurie, d'infections urinaires fébriles ou non,
    - les interventions urologiques (date et type) ;
  - les antécédents personnels (pathologies favorisant la lithiase) ;
    - hypothyroïdie,
    - acromégalie, syndrome métabolique (obésité, diabète),
    - crise de goutte, hyperuricémie,

- maladies auto-immunes,
- maladies intestinales :
  - iléite, insuffisance pancréato-biliaire, malabsorption intestinale ou résection iléale,
  - colite ou iléostomie favorisant la lithiase urique,
- maladies induisant une hypercalciurie :
  - **avec hypercalcémie :** hyperparathyroïdie primaire, sarcoïdose, myélome, néoplasie avec syndrome paranéoplasique,
  - **sans hypercalcémie :** immobilisation prolongée, maladie de Paget, hyperthyroïdie, hypercorticisme.

1. LA CRISE DE CNA

- Elle est en général de **début brutal**.
- La survenue de **prodromes** est rare :
  - minimes lombalgies unilatérales ;
  - sensation de malaise général ;
  - existence d'une hématurie d'effort minime.
- La douleur typique est de **siège lombaire**, **unilatérale**.
- Elle irradie de **haut en bas** et **vers l'avant** le long du trajet de l'uretère.
- Elle descend en contournant le flanc vers la vessie, le périnée et les **organes génitaux externes** ou la face interne de la cuisse.
- L'irradiation testiculaire est parfois prédominante et trompeuse (diagnostic différentiel d'une torsion du cordon spermatique).
- Parfois la douleur est plus atypique.
- L'évolution se fait par **crises paroxystiques**.
- Il n'existe **pas de position antalgique**.
- Les crises sont entrecoupées de périodes d'accalmie.
- **Signes d'accompagnement :**
  - agitation ;
  - signes digestifs : nausées-vomissements, arrêt du transit (iléus) voir tableau pseudo-occlusif, trompeur ;
  - signes urinaires : ténesme vésical, pollakiurie, hématurie, brûlures mictionnelles.

2. L'EXAMEN CLINIQUE

- C'est un temps essentiel du diagnostic.
- Il est toujours réalisable **au lit du malade**, en urgence, à domicile.
- Le respect de cette règle permet de différencier une situation d'urgence bénigne d'un tableau grave, nécessitant un transfert rapide en milieu hospitalier pour des examens complémentaires.
- **L'abdomen est souple** (pas de défense) parfois **météorisé** en cas d'iléus réflexe.
- La fosse lombaire est **douloureuse,** parfois tendue (gros rein) et sensible à la percussion.
- Les points urétéraux seront classiquement examinés : supérieur, moyen et inférieur (par les touchers pelviens).
- Il n'y a pas de fièvre (< 38 °C).

- **Deux interrogations s'imposent** :
  - est-ce avec certitude une colique néphrétique (diagnostic différentiel d'une affection à traiter chirurgicalement) ;
  - si c'est une colique néphrétique, existe-t-il un signe de gravité conduisant à un geste d'urgence ?

Font craindre un choc septique

- Fièvre > 38,5 °C.
- Frissons.
- Marbrures des genoux ou des extrémités.

Font craindre une obstruction sur rein unique (anatomique ou fonctionnel)

- Diminution extrême de la diurèse (< 500 cc / j).
- Anurie.

- La présence d'un de ces signes impose le transfert à l'hôpital en urgence.
- **L'examen clinique doit être complet pour éliminer une cause non lithiasique de la CNA** :
  - adénopathie sus-claviculaire (contexte de tumeur abdomino-pelvienne) ;
  - masse battante intra-abdominale avec un souffle (anévrysme aortique) ;
  - prostate indurée ou col utérin irrégulier, blindage pelvien aux touchers pelviens.

3. L'ÉVOLUTION DE LA CRISE

- Le plus souvent elle est **favorable**, permettant de traiter le patient à son domicile avec un traitement symptomatique.
- Elle est spontanément résolutive avec **émission spontanée** du calcul pour **80 %** des calculs de **moins de 6 mm**.
- Le calcul devra être recueilli pour être analysé en **spectrophotométrie infrarouge (SPIR)**.
- **CNA à répétition** si l'expulsion spontanée ne survient pas.
- Le rythme et l'importance des crises peuvent résister au traitement médical bien conduit réalisant un véritable « état de mal » néphrétique (**crise hyper-algique**) imposant l'hospitalisation.
- Parfois, la rupture de la voie excrétrice (rupture de fornix) fait disparaître l'hyperpression et soulage le patient. Cependant si l'obstacle persiste, elle peut entraîner un **urinome péri-rénal** important, nécessitant un drainage de la voie excrétrice en urgence.

C. Les CNA de formes trompeuses et diagnostics différentiels

1. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE À PRÉDOMINANCE DIGESTIVE D'EMBLÉE

- Elles sont une cause habituelle d'erreur et de retard au diagnostic.
- Une CNA lithiasique peut s'accompagner d'une occlusion réflexe prédominante avec météorisme abdominal et distension d'anses grêles (**iléus réflexe**).
- La présence d'une cicatrice d'appendicectomie ne fait qu'induire en erreur.

2. PATHOLOGIES NON UROLOGIQUES SIMULANT UNE CNA

- L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels.
- Mais l'échographie abdominale et surtout la tomodensitométrie (TDM) sans injection rectifient le diagnostic.

3. PATHOLOGIES RÉNALES NON LITHIASIQUES

- Source de véritable CNA mais cette fois non-lithiasique.
- La cause peut être difficile à mettre en évidence si les examens complémentaires sont réalisés en dehors de la crise douloureuse.

■ Syndrome de jonction pyélo-urétéral intermittent

- Il représente le parfait exemple de cette situation.
- L'échographie, la TDM sans puis avec injection puis la scintigraphie au MAG 3 avec **test au Furosémide** permettent d'aboutir au diagnostic.

■ Infarctus rénal segmentaire ou total

- Initialement, il réalise un tableau de CNA assez typique.
- Puis, un **fébricule** ou **une hématurie minime** complète le tableau.
- **Contexte emboligène** ou déséquilibre brutal d'un traitement anticoagulant.
- La tomodensitométrie sans injection peut être normale.
- Dans ce cas il faut réaliser des **clichés après injection** montrant une non-perfusion du rein avec présence du **cortex corticis** (liseré périphérique de cortex rénal opacifié par perfusion à partir des vaisseaux de la capsule rénale).
- Traitement fibrinolytique à débuter en urgence.

■ Nécrose papillaire

- Elle est classique mais rare.
- Concerne essentiellement le patient diabétique.

Affections urologiques non lithiasiques	Affections non urologiques
• Pyélonéphrites aiguës • Tumeurs rénales et des voies urinaires • Infarctus rénaux • Prostatite • Orchi-épididymite • Torsion du cordon spermatique • Hématome rénal ou péri-rénal • Infection d'un kyste rénal • Hémorragie intrakystique	• Fissuration d'un anévrisme de l'aorte • Diverticulite • Nécrose ischémique du cæcum • Colique biliaire • Pancréatite • Cholécystite aiguë • Infarctus mésentérique • Appendicite • Hernie inguinale étranglée • Ulcère gastro-duodénal en poussée • Pneumonie • Arthrose lombaire • Torsion de kyste ovarien • Grossesse extra-utérine

D. Les coliques néphrétiques graves

1. LA CNA FÉBRILE OU PYÉLONÉPHRITE AIGUË (PNA) OBSTRUCTIVE

- Elle **est grave** et met en jeu le **pronostic vital** en l'absence de traitement.
- C'est une **urgence médico-chirurgicale**.
- Toute CNA fébrile (> à 38 °C) peut brutalement s'aggraver surtout sur certains terrains : sujet âgé, diabétique, immunodéprimé, femme enceinte.
- Pour toute CNA il faut rechercher des **signes de gravité** :
  - fièvre > 38 °C ;
  - frissons ;
  - marbrures cutanées, pétéchies cutanées ;
  - instabilité de la pression artérielle.
- Examen clinique : parfois on palpe un **gros rein tendu**, douloureux à la percussion, témoignant de la rétention purulente intraparenchymateuse.
- Il faut éliminer les autres causes classiques de choc septique.
- Troubles de la conscience.
- **Défaillance cardiaque et/ou respiratoire** avec bradycardie-hypotension.
- **Troubles de la coagulation** : CIVD, TP spontanément bas, thrombopénie.

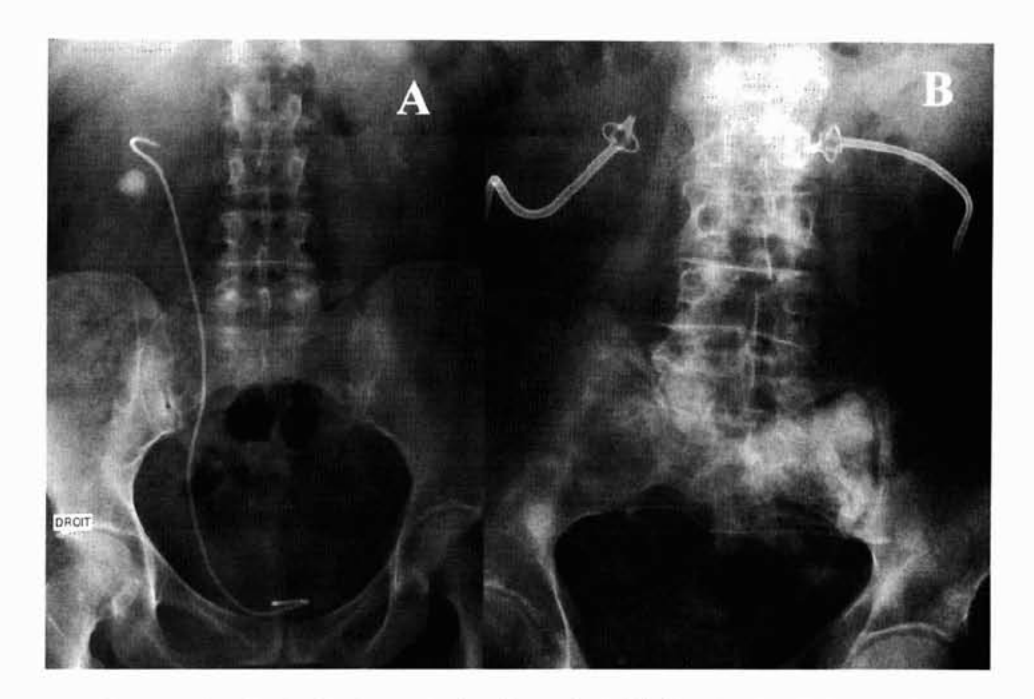


Figure 3. Sonde double J et calcul pyélique droit (A). Sondes de néphrostomie percutanée bilatérale (B) : ASP.

- Ce tableau grave impose des mesures de **réanimation d'urgence** :
  - correction des fonctions vitales, ré-équilibration hydro-électrolytique ;
  - prélèvements sanguins et urinaires (hémocultures-ECBU) ;
  - **antibiothérapie** à large spectre, double, active sur les germes urinaires ;
  - examens radiologiques : ASP et échographie rénale en urgence mais surtout TDM sans injection.
- Drainage des urines en urgence au bloc opératoire sous anesthésie :
  - sonde urétérale ;
  - sonde double J ;
  - sonde de néphrostomie percutanée si la voie rétrograde n'est pas possible.
- Si la situation ne s'améliore pas rapidement malgré le drainage des urines et l'antibiothérapie, il faut réaliser en urgence un **uroscanner** (TDM sans et avec injection et clichés d'UIV) pour confirmer d'éventuels micro-abcès confluant en abcès qui peuvent dans certains cas imposer une néphrectomie de sauvetage.

2. CNA ET ANURIE

- Elle peut être expliquée par **trois mécanismes**.
- **Origine septique :**
  - atteinte infectieuse du rein opposé par voie hématogène (septicémie) aboutissant à une
  - insuffisance rénale aiguë consécutive, responsable de l'anurie ;
  - imposant une antibiothérapie adaptée et le drainage de la voie excrétrice.

- **Calculs bilatéraux :**
  - il s'agit d'une situation **rare** ;
  - elle est le reflet d'une maladie lithiasique très active :
    - Cacchi et Ricci, hyper-parathyroïdie primaire,
    - hypercalciurie importante,
    - lithiase urique,
    - cystinurie.
- **Rein unique :**
  - rein unique congénital, restant ou fonctionnel ;
  - l'obstruction peut se révéler par une anurie ou une oligo-anurie.
- **Dans ces formes anuriques par obstruction :**
  - l'ASP et l'échographie réno-vésicale ou mieux la TDM sans injection confirme le diagnostic ;
  - le **drainage** des urines est indispensable, idéalement par voie rétrograde moins agressive que la néphrostomie percutanée sur ce rein unique ;
  - le drainage est laissé en place le temps de récupérer une fonction rénale normale puis le traitement du calcul est envisagé.

E. Les formes particulières

1. FEMME ENCEINTE

- La grossesse s'accompagne d'une **hypercalciurie physiologique,**
- d'une **dilatation physiologique** des voies excrétrices, surtout droite.
- Il existe un **risque d'infection urinaire**.
- En cas de CNA chez une femme enceinte : il faut éliminer un calcul du haut appareil urinaire.
- L'échographie réno-vésicale permet le plus souvent de faire le diagnostic de CNA mais visualise rarement l'obstacle.
- En cas de doute, une UIV simplifiée peut être demandée **(3 clichés)**.
- L'Uro-IRM serait une bonne alternative mais son accessibilité est limitée et les calculs sont difficiles à visualiser.
- Les **AINS** sont **contre-indiqués** chez la femme enceinte au 3e trimestre en raison du risque d'anomalie de fermeture du canal artériel.
- Les traitements antalgiques simples et les antispasmodiques sont autorisés.
- Si le traitement médical simple ne calme pas la malade **(CNA hyperalgique)** ou s'il existe des signes de gravité **(fièvre, anurie)** un drainage des urines sera nécessaire sous échographie.
- Le calcul doit être traité **après l'accouchement**.

2. FORMES LATENTES DE LITHIASES

- Des calculs de toutes les tailles (parfois coralliformes) peuvent être asymptomatiques et découverts par hasard.
- Pyonéphrose (évolution ultime d'une PNA obstructive) :
  - calcul souvent méconnu ou non surveillé ;
  - tableau de **suppuration profonde** ;
  - **lombalgies** associées à une **altération de l'état général** ;

- **fièvre** au long cours et **altération de la fonction rénale** ;
- infection urinaire chronique généralement à germes Gram négatif ;
- les explorations radiologiques confirment le calcul et le rein détruit.

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Examens complémentaires radiologiques

- Actuellement, c'est l'association **abdomen sans préparation et échographie réno-vésicale** qui représente les **examens de référence** en cas de CNA typique.
- Il faut demander les deux examens et ne pas se contenter de l'un sans l'autre. Toutefois la TDM sans injection est de plus en plus souvent réalisable affirmant la cause de la CN ou découvrant une autre cause qu'un calcul.

1. ABDOMEN SANS PRÉPARATION (ASP) (FIGURE 4-1)

- Habituellement, l'ASP (de face couché prenant 11e-12e côtes et symphyse pubienne) (RBG chez la femme) permet :
  - d'analyser les **parties molles**, les bords externes des muscles psoas-iliaques, les contours rénaux (**ombre rénale**), les clartés digestives avec une éventuelle anse intestinale grêle dite « sentinelle » témoignant de **l'iléus réflexe** ;
  - de rechercher :
    - un calcul biliaire,
    - une calcification pancréatique,
    - un anévrysme aortique,
    - un anévrysme de l'artère rénale,
    - un corps étranger,
    - un comprimé,
    - un phlébolite pelvien etc. ;
  - d'identifier une opacité calcique suspecte de **calcul urinaire** sur le trajet des voies excrétrices :
    - étude de haut en bas,
    - depuis la ligne des fonds de calices (possible Cacchi-Ricci),
    - jusqu'à l'aire vésicale ;
  - un **calcul** est dit **radio-opaque** s'il est visible sur un ASP ;
  - un **calcul** est dit **radio-transparent** s'il est visible en échographie ou sur une UIV (lacune) mais pas sur l'ASP ;
  - cependant certains calculs ne sont pas vus sur l'ASP initial (iléus gênant l'interprétation des clichés) et le seront dans les jours suivants sur une iconographie plus sensible (TDM sans injection).
- Se méfier des zones difficiles à analyser :
  - en raison des superpositions osseuses :
    - apophyses transverses,
    - aileron sacré ;
  - iléus réflexe ;
  - pelvis : risque de confusion avec un phlébolite pelvien.

2. ÉCHOGRAPHIE RÉNO-VÉSICALE

- Elle représente l'examen **complémentaire couplé à l'ASP**.
- Elle permet de confirmer le diagnostic clinique de CNA en objectivant une **dilatation** des **cavités pyélo-calicielles** et de l'**uretère**.
- Elle apprécie le **retentissement** de l'obstacle en amont.
- Parfois, elle peut visualiser l'obstacle :
  - calcul pré-vésical dans son trajet intramural ;
  - calcul enclavé dans la jonction pyélo-urétérale.
- **Avantages de l'échographie réno-vésicale** :
  - rapidité d'obtention et de réalisation ;
  - précision diagnostique de 5 mm ;
  - détection des calculs radio-opaques ou transparents ;
  - étude des cavités pyélo-calicielles, du parenchyme rénal et de l'uretère (lorsqu'il est dilaté), l'uretère normal n'étant pas visible.
- **Limites de l'échographie réno-vésicale :**
  - examen « opérateur-dépendant » ;
  - parfois difficile si le patient est dit « peu échogène » ;
  - souvent normal au tout début d'une CNA : il n'y a pas de dilatation visible malgré l'hyperpression ;
  - pas de visualisation des obstacles urétéraux ;
  - enfin « dilatation » ne signifie pas obligatoirement « obstruction ».
- **Aspect échographique d'un calcul** :
  - il s'agit d'une échostructure hyper-échogène ;
  - il apparaît de ce fait très blanc sur l'image ;
  - la taille peut être mesurée en mm ;
  - présence d'un **cône d'ombre postérieur** (vide d'échos).
- **Parenchyme rénal :**
  - il est mesuré dans les deux axes longitudinal et transversal.

3. TOMODENSITOMÉTRIE (FIGURES 4-2, 4-3)

- Elle peut être faite sans injection en première intention et éventuellement avec injection en fonction du contexte clinique.
- **Sur le scanner *sans* injection :**
  - **toutes les natures de calculs** sont visibles (sauf les médicamenteux) ; les calculs d'acide urique (radiotransparents sur l'ASP) ont une densité Hounsfield (densité UH < à 500) ; cela les différencie significativement de toutes les autres natures de calculs et a une incidence thérapeutique (alcalinisation).
  - la sensibilité de l'examen est de **98 %** ;
  - la spécificité est de **96 %** ;
  - appréciation de la mesure du calcul, de la néphromégalie, de l'épaisseur du parenchyme rénal ;
  - aspect irrégulier infiltré de la graisse péri-rénale (épanchement) ;
  - halo d'œdème urétéral autour du calcul : **Rim signe** ;
  - **signe de la comète :** correspondant à un phlébolite pelvien.

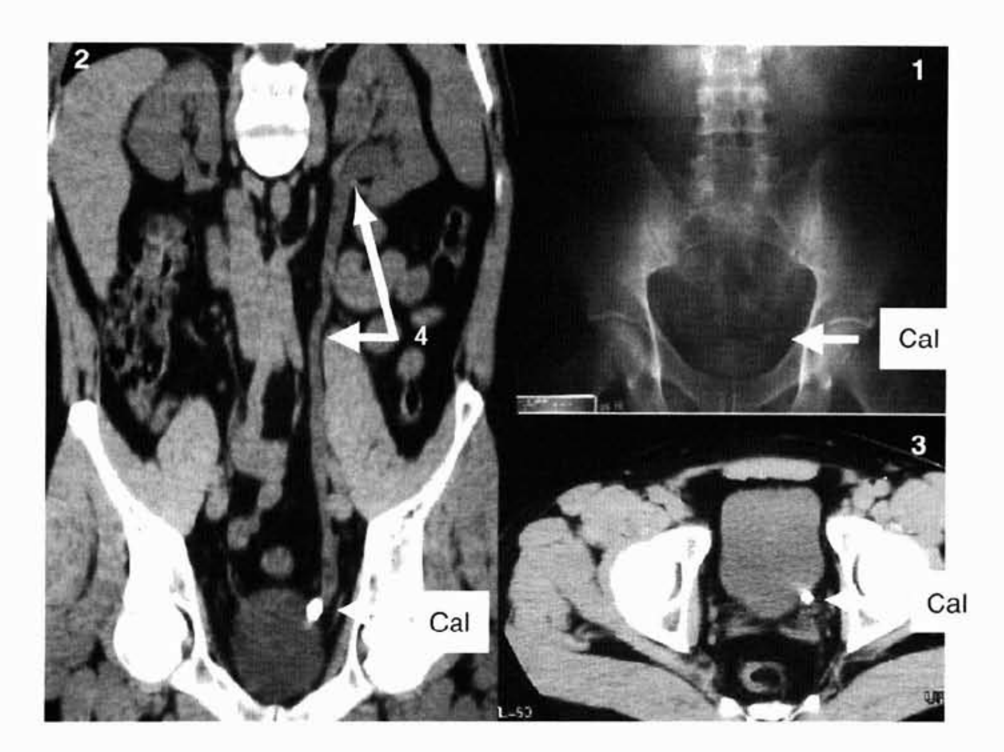


Figure 4. Calcul uretère pelvien gauche (Cal) avec dilatation des cavités urétéro-pyélo-calicielles (4) : ASP (1), scanner sans injection coupes frontale (2) et transversale (3).

- **Sur les éventuels clichés *après* injection :**
  - la sécrétion et l'excrétion rénale et l'aspect du parenchyme sont analysables ;
  - en fin d'injection, obtention de clichés d'UIV : **uro-TDM**.

4. UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE (UIV)

- L'UIV en tant que telle ne se réalise plus en urgence.
  Sensibilité n'est que de **76 %**. **Spécificité** de **80 %**.
- **Inconvénients de l'injection d'iode :** l'**allergie** aux produits iodés est rare (moins de 1/100 000 UIV).
- En cas de doute diagnostic sur l'ASP + échographie, c'est la TDM sans injection qui est désormais l'examen de référence.
- L'UIV est moins rentable que la TDM sans injection mais elle irradie moins que la TDM
- Les clichés d'UIV de la fin d'une TDM injecter gardent une place privilégiée pour le **bilan morphologique** de la voie excrétrice à la recherche d'une anomalie anatomique pouvant favoriser la formation d'un calcul urinaire.

5. AUTRES EXAMENS RADIOGRAPHIQUES

- Ces examens peuvent être faits par l'urologue au bloc opératoire lorsqu'un drainage des urines s'impose.
- Urétéro-pyélographie rétrograde (UPR).
- Opacification descendante des voies excrétrices après néphrostomie percutanée de dérivation.

B. Examens complémentaires biologiques

1. LA BANDELETTE URINAIRE

- Présence d'une **hématurie microscopique** signe non-spécifique d'une migration lithiasique.
- La présence d'une **infection urinaire** conduit à réaliser un ECBU.
- Le **pH urinaire** qui oriente vers un type possible de calcul :
  - acide (< 5,5) = évoque acide urique, ou cystine ;
  - alcalin (7,5-8) : évoque la lithiase d'infection : struvite (phosphate ammoniaco magnésien) à germes uréasiques.
- **Examen cyto-bactériologique des urines.**
- Les germes uréasiques, à pH alcalin ***(Proteus Mirabilis, Enterobacter, Pseudomonas, Corynebacterium* type D2)** sont souvent associés à des calculs **coralliformes** de **struvite** et de **carbapatite.**

2. BILAN MÉTABOLIQUE DU LITHIASIQUE

- Il est actuellement recommandé de prescrire systématiquement **dès le premier épisode lithiasique** :
  - l'analyse morphologique et spectro-photométrique du calcul ;
  - un bilan métabolique de base.

Tableau. Examens de première intention

Urines de 24 heures (samedisoir au dimanche soir)	Sang (lundi matin)	Urines du réveil (lundi matin)
• Créatinine	• Créatinine	• Densité
• Calcémie	• Calcium	• pH par pHmétrie
• Acide urique	• Acide urique	• Cristallurie
• Urée	• Glycémie à jeun	• Bandelette urinaire et/ou ECBU
• Sodium		
• Volume total		

- **Spectrophotométrie infrarouge d'un calcul expulsé ou fragments recueillis après traitement.**
- **Exploration de deuxième intention :**
  - elle est réalisée en milieu spécialisé :
  - elle est indispensable en cas :
    - de lithiase multiple, bilatérale ou récidivante,
    - de néphrocalcinose,
    - chez l'enfant,
    - de rein unique,
    - insuffisance rénale,
    - intervention urologique,
    - anomalies du bilan de première intention,
    - d'échec des mesures de réajustement diététique.

IV. TRAITEMENTS MÉDICAUX DES CALCULS URINAIRES

La prise en charge thérapeutique de la lithiase urinaire est médicale et chirurgicale

Sur le plan médical il faut distinguer :

- ***Le traitement en urgence de la crise de colique néphrétique***
- ***Le traitement de fond de la maladie lithiasique***

Sur le plan chirurgical il faut distinguer :

- ***Le drainage en urgence de la voie urinaire***
- ***Le traitement chirurgical proprement dit du calcul***
  - la lithotritie extra-corporelle par onde de choc (LEC)
  - les traitements endo-urologiques
  - la chirurgie conventionnelle, selon la taille du calcul

A. Colique néphrétique simple

- L'**objectif principal** du traitement et de **soulager le patient**.
- En cas de CNA lithiasique, le **calcul** sera **traité secondairement**.
- La **restriction hydrique** n'est plus la règle. Les boissons sont autorisées en fonction de la soif.
- **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :**
  - ils représentent **le traitement** de la CNA ;
  - actuellement, le **kétoprofène** (Profénid®: 100 mg IV en 20 minutes 3 x/jour) est reconnu comme le médicament le plus efficace de la CNA (avec AMM) ;
  - le **diclofénac** (Voltarène®) a également l'AMM pour le traitement de la CNA.
- **Les antalgiques** :
  - le paracétamol :
    - il peut être prescrit seul (femme enceinte) ou associé aux AINS ;
  - le chlorhydrate de morphine titrée :
    - utilisable lorsque les AINS sont insuffisants,
    - on parle de **crise hyper-algique** en cas de résistance à cette association, un drainage des urines (sonde double J ou urétérale) est nécessaire.

B. Colique néphrétique fébrile

Le traitement associe **drainage des urines** et **antibiothérapie probabiliste**.

C. Traitement médical de fond de la lithiase

- L'objectif est de limiter la récidive en normalisant les facteurs étiologiques.
- Il dépend de la **nature du calcul (SPIR)** et des **résultats du bilan métabolique (sang et urines)**.
- Il repose sur 2 éléments :
  - la cure de diurèse ;
  - la correction des anomalies métaboliques (facteurs nutritionnels, environnementaux, et biochimiques).
- **La cure de diurèse :**
  - essentielle pour tous les patients lithiasiques ;
  - diurèse quotidienne supérieure à 2 litres par 24 heures ;
  - vérifiée sur la collection des urines de 24 heures et sur la densité des urines du matin inférieure à 1 012 ;
  - les boissons doivent être réparties sur les 24 heures ;
  - éviter les boissons sucrées et la bière riche en purines ;
  - elle est parfois difficile à maintenir sur le long terme : compliance des patients ;
  - certaines eaux (Vichy-Célestins®) sont préconisées pour alcaliniser les urines en cas de lithiase urique ou cystinique.
- **Traitement médicamenteux** :
  - **allopurinol** en cas d'hyperuricémie-hyperuricurie (Zyloric) : 100-300 mg/j ;
  - **citrate de potassium** en cas de lithiase oxalo-calcique avec hypercalciurie et/ou d'hypocitraturie, de lithiase urique ou cystinique : en moyenne 6 g/j dilués dans 1,5 l / jour
  - **diurétiques thiazidiques** (Esidrex®, Modurétic®) : en cas d'hypercalciurie (essentiellement par fuite rénale).

V. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

A. Le drainage en urgence de la voie urinaire

- Il est réalisé en urgence dans les formes compliquées de CNA :
  - anurie ;
  - problèmes infectieux ;
  - CNA hyper-algique.
- Réalisé selon 2 techniques :
  - voie antégrade : sonde urétérale ou double J ;
  - néphrostomie percutanée **(voir chapitre 18, question 252, « Anurie »)**.

B. Traitement chirurgical de la lithiase : méthodes

1. LITHOTRITIE EXTRA-CORPORELLE (LEC) (FIGURE 5)

■ Principe

- Les **ondes de choc** sont produites par un générateur à l'extérieur du corps.

- La LEC représente le traitement **le plus simple**, **le plus accessible** et **le moins invasif** pour le traitement des calculs urinaires.
- On estime que **75 à 80 %** des calculs sont traités par LEC :
  - **CNA post-LEC (15 à 25** % des cas) en raison de la migration des fragments lithiasiques. Le risque de saignement ou d'hématome rénal existe mais reste faible. L'arrêt des anticoagulants ou anti-agrégants plaquettaires 8 jours avant la LEC évitera cette complication.

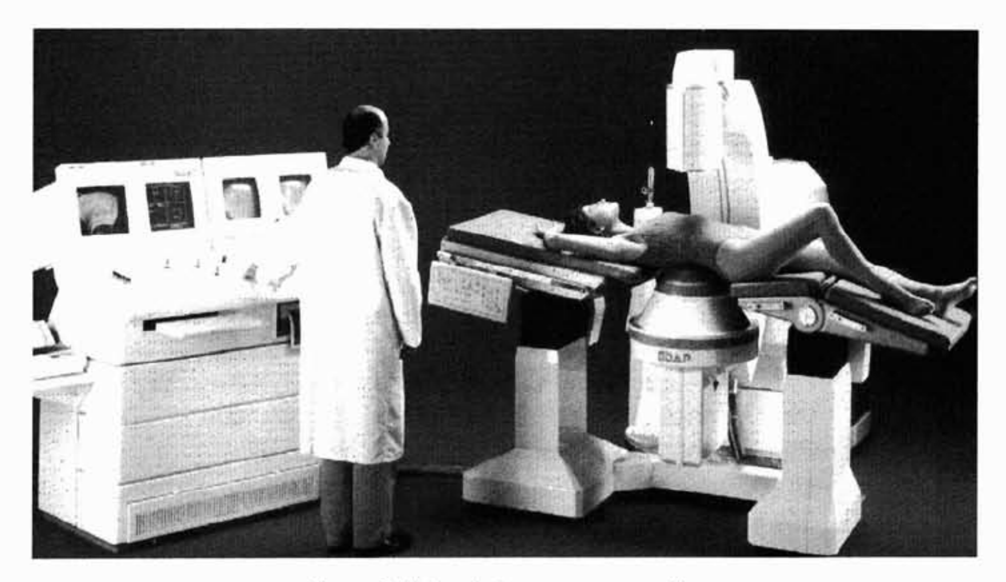


Figure 5. Lithotriptie extra-corporelle.

Les indications consensuelles

- Les calculs caliciels et pyéliques de moins de 20 mm,
- Les calculs de l'uretère lombaire traités *in situ* sans manipulation préalable,
- Les calculs de l'uretère pelviens juxta-vésicaux.
- Les calculs réputés les plus fiables sont ceux d'oxalate ce calcium dihydraté, de carbapatite, de struvite et à un moindre degré ceux d'acide urique n'ayant pas répondu à l'alcalinisation. La cystine, la brushite et l'oxalate monohydratée sont plus résistants aux ondes de choc.
- La voie excrétrice doit être libre pour que l'élimination des fragments puissent se faire.
- La grossesse reste la seule contre indication de la LEC.

Résultats

- **Définition des résultats :** le but est de rendre le patient sans-fragment.
- Ce résultat peut être atteint (60 à 75 %) en une ou plusieurs séances en fonction de la taille (< 20 mm) et de la topographie du calcul.

2. NÉPHRO-LITHOTOMIE PERCUTANÉE (NLPC) (FIGURE 6)

■ Principe

- Ponction percutanée du rein.
- Dilatation de cette ponction : trajet percutané (**création d'un véritable tunnel**).
- Dans ce tunnel de 1 cm de diamètre est introduit un endoscope qui permet de visualiser, fragmenter et retirer les fragments de calculs.

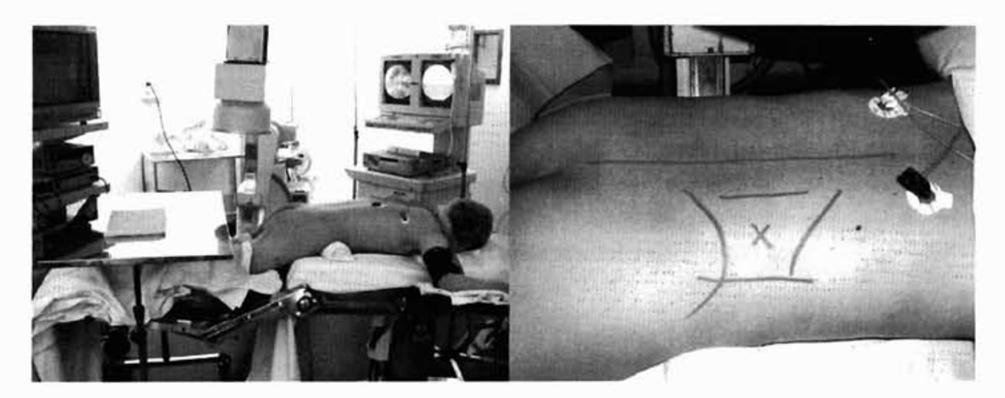


Figure 6. Néphrolithotomie percutanée : installation au bloc opératoire et point de ponction cutanée.

- **Avantages de la NLPC** :
  - elle permet de traiter des calculs volumineux et complexes du rein ;
  - en cas de fragments résiduels : traitement complémentaire par LEC.
- **Inconvénients** :
  - risque hémorragique : moins de 1,5 % des cas ;
  - risque de lésion des organes intra-abdominaux (colon...) ;
  - risque infectieux si le calcul contient des germes (*Protéus Mirabilis*) imposant de travailler à urines stériles ;
  - atteinte parenchymateuse liée à la création du tunnel.

■ Les indications consensuelles

- Calculs **volumineux** (> 20 mm), **complexes** ou coralliformes.
- Calculs associés à certaines **anomalies anatomiques** (rein en fer à cheval).
- *Échecs de la LEC.*

■ Résultats

- La NLPC est une technique très efficace avec un taux de SF de **80 à 85 %**.
- **La morbidité** de la technique est très supérieure à celle de la LEC.
- Cependant, les indications de la LEC et de la NLPC sont différentes. Elles sont parfois complémentaires pour les calculs volumineux (> 30 mm).

3. URÉTÉROSCOPIE

■ Principe

- L'urétéroscopie consiste à introduire de façon **rétrograde** par les voies naturelles un **endoscope** pour atteindre le calcul.
- Une fois que l'endoscope est en contact avec le calcul, ce dernier est fragmenté par des ondes de choc (« mini-lithotriteurs ») et les fragments sont extraits à l'aide d'une pince.
- **Avantages :**
  - extraction possible de la majorité des calculs urétéraux ;
  - morbidité minime ;
  - efficacité de la technique.
- **Inconvénients :**
  - rares lésions iatrogènes de l'uretère :
    - perforations,
    - avulsions ou désinsertions urétérales.

■ Indications

- Les calculs de **l'uretère pelvien** de plus de 6 mm ne s'évacuant pas spontanément.
- Les calculs de **l'uretère lombo-iliaques** enclavés ou après échec de LEC *in situ*.

■ Résultats

- Pour les calculs de l'uretère pelvien : le taux de SF est de **95 à 100 %**.
- Pour les calculs iliaques le taux de SF est de **80 %** et de **60 %** pour les lombaires.

4. CHIRURGIE CONVENTIONNELLE OUVERTE.

- Elle a considérablement diminué depuis 20 ans.
- La chirurgie conventionnelle est indiquée actuellement dans 1 % des cas :
  - calculs coralliformes complexes (figure 7) ;
  - calculs avec parenchyme détruit en regard (néphrectomie polaire) ; néphrectomie totale en cas de pyonéphrose ;
  - selon le terrain : anomalie anatomique associée.

5. CALCULS DE VESSIE

- Actuellement, ils sont **rares**.
- Ils concernent essentiellement le **sujet âgé** avec **obstacle sous-vésical** gênant la **vidange vésicale** (HBP, cancer de la prostate, sténose du col vésical, ou uréthrale).
- Les calculs de petite taille peuvent être fragmentés par voie endoscopique.
- Les plus volumineux sont extraits par chirurgie conventionnelle (taille vésicale).
- Le **traitement de la cause** est réalisé **dans le même temps**.





Figure 7. Calcul coralliforme : ASP et macroscopie (pièce pyélique et clous caliciels).

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Augmentation constante de la maladie lithiasique oxalo-calcique dans les pays industrialisés.
- En France, la prévalence de la lithiase est environ de 10-15 %.
- La CN aiguë (CNA) représente 1 à 2 % des consultations aux urgences.
- Facteurs de risques lithogènes : facteurs alimentaires et facteurs familiaux
- L'oxalate de calcium représente le constituant principal pour 75-80 % des calculs de la voie excrétrice supérieure. Deux types sont distincts : le mono-hydraté et le di-hydraté.
- Une anomalie anatomique ne peut pas à elle seule favoriser la formation d'un calcul. Elle est à l'origine d'une stase des urines qui va localiser à un endroit précis de la voie excrétrice l'anomalie métabolique urinaire et favoriser la lithogenèse.
- Les calculs sont responsables de 80 % des CNA de l'adulte mais calcul et Colique Néphrétique ne sont pas synonymes : le calcul n'est qu'une des causes de colique néphrétique.
- Les AINS représentent en l'absence de contre-indications le traitement de référence de la CNA simple.
- Colique néphrétique fébrile ou pyélonéphrite aiguë obstructive : elle est grave et met en jeu le pronostic vital en l'absence de traitement. C'est une urgence médico-chirurgicale.
- CNA et anurie : 3 mécanismes peuvent l'expliquer :
  - **origine septique :** par atteinte infectieuse du rein opposé par voie hématogène (septicémie) d'où insuffisance rénale aiguë responsable de l'anurie ;
  - **calculs bilatéraux :** reflet d'une maladie lithiasique très active (Cacchi et Ricci, hyper-parathyroïdie primaire, hypercalciurie importante, lithiase urique, cystinurie) ;
  - **rein unique.**

- Actuellement, c'est l'association abdomen sans préparation et échographie réno-vésicale qui représente les examens radiologiques de référence en cas de CNA typique.
- la Tomodensitométrie : ele peut être faite sans injection en première intention et éventuellement avec injection en fonction du contexte clinique.
- Bilan métabolique du patient lithiasique : Il est actuellement recommandé de prescrire systématiquement dès le premier épisode lithiasique :
  – une analyse morphologique et spectro-photométrique du calcul ;
  – un bilan métabolique de base.
- Prise en charge thérapeutique de la lithiase urinaire est médicale et chirurgicale
  – sur le plan médical il faut distinguer :
    • le traitement en urgence de la crise de colique néphrétique,
    • le traitement de fond de la maladie lithiasique ;
  – sur le plan chirurgical il faut distinguer :
    • le drainage en urgence de la voie urinaire,
    • le traitement chirurgical du calcul par :
    – la lithotritie extra-corporelle par onde de choc (LEC),
    – les traitements endo-urologiques (chirurgie percutanée, urétéroscopie),
    – la chirurgie conventionnelle.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

LITHOGENÈSE ET CLASSIFICATION DES CALCULS

■ Principes de la lithogenèse

- Les calculs urinaires sont des concrétions constituées de composés cristallins associés à une matrice protéique sur laquelle les cristaux vont s'organiser. Cette matrice permet la cohésion des cristaux.
- La formation des calculs se fait en quatre étapes :
  - nucléation ou formation de germes cristallins ;
  - croissance cristalline ;
  - agrégation cristalline ;
  - fixation des cristaux sur l'épithélium des tubes ou sur la pointe des papilles.
- Les cristaux se forment lorsque la **sursaturation des urines** est excessive, soit à cause d'anomalies métaboliques, soit à cause d'une diurèse insuffisante.
- Chez de nombreux patients, les cristaux peuvent se former sur des débris épithéliaux ou des cristaux préexistants qui servent d'inducteurs (on parle alors de nucléation hétérogène).
- L'agglomérat de cristaux nucléés transite dans les tubules et ne s'y fixe pas car le temps de transit est trop court pour qu'il y ait rétention dans les tubes collecteurs sauf s'ils deviennent volumineux, en cas de diurèse insuffisante ou d'anomalies de l'agrégation cristalline (défaut d'inhibiteurs).
- La rétention de cristaux et d'agrégats permet la fixation sur la papille rénale des sujets prédisposés à la lithiase ou en situation à risque (alimentation, diurèse réduite, concentration urinaire).

- Des microdépôts phosphocalciques intraparenchymateux, après effraction de l'épithélium, forment au niveau de la papille, une plaque (de Randall) permettant la nucléation de l'oxalate de calcium.
- Ces phénomènes ne peuvent se produire que si il y a des urines en sursaturation cristalline. Cela explique l'importance d'un seuil critique de concentration des urines en composés lithogènes sous le contrôle du débit urinaire et du volume de la diurèse.
- La solubilité des composés lithogènes dépend aussi de la force ionique de l'urine, de sa densité et de son pH.
- La saturation des urines est la concentration maximum d'un composé au-delà de laquelle tout ajout de ce composé reste insoluble **(*sous saturation*)**. Au-delà d'une concentration donnée **(produit de solubilité : Kps)** la solution est saturée et les cristaux vont commencer à se former **(*sursaturation*)**.
- Il y a deux types de sursaturation :
  - saturation intermédiaire dite **métastable** : les concentrations de solutés sont peu élevées par nucléation hétérogène. Il n'y a pas de cristallisation spontanée ;
  - sur-saturation forte : l'urine est dite instable : les concentrations des solutés sont très élevées ; le produit de formation (PF) est dépassé et la nucléation homogène se produit avec croissance cristalline.
- La saturation est sous l'influence de la concentration des solutés dans les urines et du pH urinaire.

  Ceci explique le premier principe de base du traitement, nécessaire mais non toujours suffisant : **la dilution des urines** par la cure de diurèse.

■ Nature et fréquence des constituants lithiasiques

- Pour connaître la composition précise des calculs, les analyses chimiques sont insuffisantes et ne doivent plus être utilisées. Elles sont source de confusion entre différents constituants.
- Il existe des moyens physiques plus précis : la **microscopie optique**, la microscopie **électronique à balayage** ou la **diffraction aux rayons X** et surtout les méthodes **spectroscopiques** comme la **spectrophotométrie infrarouge** à transformée de Fourier qui est une méthode facilement accessible, fiable, reproductible et peu coûteuse.

  La classification utilisée est celle de M. Daudon faite à partir de plus de 10 000 calculs étudiés par spectrophotométrie infrarouge. Elle correspond à celle utilisée sur le plan international.

Types de calculs les plus fréquents et corrélations entre morphologie et étiopathogénie

Type morpho-logique	Composition usuelle	Causes fréquentes
Ia	Ca Oxalate Monohydraté	Hyperoxalurie – Cacchi Ricci
Ib	COM Whewellite	Stase urinaire
Ic	COM Whewellite	Hyperoxalurie primaire
Iia	Ca Oxalate Dihydraté	Hypercalciurie Sarcoïdose Hyperparathyroïdie Iaire
Iib	COD Weddellite	Hyperoxalurie intermittente
IIIa	Acide Urique anhydre	Stase – pHurinaire < 5,5 iléostomie
IIIb	Acide Urique Dihydraté	Goutte Hyperuricurie-pH < 5,5
IIIc	Urates divers	Urines alcalines : infection
IIId	Urate acide d'ammonium	Laxatifs, germes uréasiques
Iva 1	Carbapatite + struvite	Infection urinaire
Iva 2	Carbapatite	Acidose tubulaire
Ivb	Carbapatite +/– Struvite	Germes uréasiques
Ivc	Phospho-ammonico-magnésien ou Struvite	
Ivd	Brushite (phosphocalcique)	Hyperparathyroïdie primaire, diabète phosphaté
Va	Cystine	Cystinurie
Vb	Cystine + Carbapatite	Cystinurie + alcalinisation
VI	Protéines	Infection urinaire

- Cette classification combinée au bilan biologique permet d'identifier les causes majeures de la lithogenèse.
- Cela impose d'obtenir l'analyse précise par **spectrophotométrie infrarouge (SPIR)** des fragments éliminés après lithotritie extra-corporelle (LEC), Urétéroscopie ou NPLC.
- C'est insister sur l'importance du recueil des fragments obtenus après LEC même si ceux-ci sont de petite taille. Le cœur du calcul (ou noyau) est essentiel pour comprendre le point de départ de la lithogenèse. Il n'est pas toujours récupéré.
- Ces causes devront être recherchées systématiquement pour les traiter et tenter de diminuer le risque de récidive.
- Un calcul est rarement pur (un seul constituant), le plus souvent il est mixte et hétérogène (plusieurs constituants). Cependant, pour la plupart, il existe un composant majoritaire.
- Les calculs urinaires sont formés de constituants d'espèces moléculaires cristallines ou non, pouvant être **minéraux, organiques** ou **médicamenteux**.
- Plus de 80 constituants ont été identifiés dans les calculs urinaires.

■ Calculs minéraux

- Les produits minéraux sont nombreux mais tous n'ont pas la même signification étio-pathogénique.

- Les constituants minéraux des calculs urinaires les plus fréquents sont :

  a) les phosphates carbonatés ou carbapatites :
  - ces constituants sont rarement isolés dans un calcul,
  - ils sont le plus souvent associés à d'autres constituants comme la struvite,
  - ces phosphates calciques précipitent et cristallisent en urines à pH 6,5 ou 7,
  - un autre constituant comme l'hydrogénophosphate de calcium dihydraté ou brushite est plus rare mais doit être connu car il est très résistant à la LEC ;

  b) la « struvite » ou phosphate ammoniaco-magnésien :
  - elle est fréquente dans la constitution de calculs complexes ou coralliformes,
  - elle se forme en **milieu alcalin**,
  - ils correspondent à des calculs d'infection à **germes uréasiques**,
  - ces composants étaient prédominants chez les femmes, en association avec la carbapatite, mais ils sont moins fréquents actuellement en raison de la meilleure prise en charge du facteur de risque qu'est l'***infection urinaire féminine,***
  - ces calculs d'infection sont liés à la présence de l'uréase produite par certaines bactéries :
    - *Proteus Mirabilis,*
    - *Staphylococcus Epidermidis* ou *Aureus,*
    - *Pseudomonas,*
    - *Serratia,*
    - *Enterobacter,*
    - *Citrobacter,*
    - *Ureaplasma Urealyticum* type D2,
  - l'uréase, hydroxyle l'urée rendant l'urine alcaline (pH > 8) ce qui aggrave l'infection et fait précipiter les ions phosphates et magnésium sur le bicarbonate d'ammonium avec précipitation de **struvite** et de **carbapatite**,
  - les calculs ainsi formés aggravent le cycle obstruction-infection-alcalinisation-précipitation-obstruction... et augmentation du volume du calcul.

■ Calculs organiques

a) Les calculs **oxalo-calciques** :

- les ***oxalates de calcium monohydratés*** (COM) ou ***Whewellite*** (WW). Ce sont les plus fréquents. Ils sont **oxalo-dépendants** et en progression chez l'homme comme chez la femme. Les calculs d'oxalate monohydraté sont plus souvent brunâtres, lisses, de plus petite taille (10 mm) surtout caliciels mais pouvant plus facilement migrer vers l'uretère et être éliminés spontanément ;
- les ***oxalates de calcium dihydraté*** (COD) ou ***Weddellite*** (WD). Ils sont **calcium-dépendant**. Les calculs d'oxalate de calcium dihydraté sont souvent jaunâtres, spiculés, de grande taille (20 mm), pyélocaliciels, mais pouvant se mobiliser en sous pyélique ou urétéral lombaire ;
- les deux types représentant **80 % des calculs urinaires** rencontrés en clinique. Chez les hommes, les calculs sont plus fréquemment constitués d'oxalate de calcium monohydraté (COM) que dihydratés (COD). Chez les femmes ce sont surtout des

calculs monohydratés associés à des constituants minéraux comme la carbapatite.

b) Les calculs à base de **purines :**

- ils correspondent aux calculs d'acide urique ;
- ils sont classiquement radiotransparents sur l'ASP ;
- ils sont toujours visibles au scanner sans injection : 300 UH (+/– 100) ;
- ils sont plus fréquemment rencontrés sous forme d'acide urique anhydre et d'urates acides d'ammonium ;
- ils peuvent être associés à de l'oxalate de calcium monohydraté ;
- les calculs d'acide urique purs sont plus fréquents chez les sujets âgés ;
- les calculs d'acide urique sont très peu solubles dans l'urine à pH < 5,5 ;
- à pH urinaire > 6,5, l'urate de sodium représente 95 % de l'acide urique et devient alors 20 fois plus soluble ;
- les facteurs de risque des calculs d'acide urique sont :
  - l'hyper-uricurie sans hyper-uricémie,
  - l'hyper-uricurie avec hyper-uricémie de la maladie goutteuse,
  - l'hyperacidité urinaire (pH < 5,5) :
    - iléostomies avec perte d'eau et de bicarbonates,
    - les diarrhées chroniques des entéropathies inflammatoires,
    - la diathèse goutteuse (lithiase urique primitive),
  - la diurèse insuffisante aggrave la baisse du pH urinaire,
  - la lithiase urique idiopathique touche surtout l'homme de 60 ans atteint de surpoids ;
- autres calculs à base de purines :
  - ils sont beaucoup plus rares,
  - *Xanthine, 2-8- dihydroxy-adénine.*

c) Autres constituants organiques :

- la ***cystinurie*** (1,7 % des calculs) : donne deux types de calculs qui diffèrent dans leur organisation cristalline :
  - calcul de cystine **lisse (*smooth*)** résistante aux ondes de choc,
  - calcul de cystine **rugueuse (*rough*)** moins résistante aux ondes de choc ;
- la lithiase cystinique est la traduction clinique de la cystinurie, maladie héréditaire autosomale récessive (1/20 000 naissance) ;
- l'anomalie existe sous deux formes : homozygote ou hétérozygote ;
- cette maladie correspond à une **anomalie de transfert membranaire rénal (défaut de réabsorption)** élevant la cystinurie et à une **anomalie du transfert jéjunal** pour la **cystine** et les **acides aminés dibasiques** (arginine, lysisne, cystéine) ;
- la cystine est en sursaturation dans les urines où elle est **très peu soluble (moins de 250 mg/l à pH urinaire compris entre 5 et 7)** ;
- les homozygotes éliminent plus de **400 mg par jour (5 mmol/j)** soit presque **20 fois plus qu'un sujet normal (0,3 mmol/j)** ;
- ces calculs sont habituellement **faiblement radio-opaques**, de contours lisses ou légèrement émoussés. Ils sont **parmi les plus résistants** des calculs aux ondes de choc surtout dans la forme lisse homogène compacte ;

– la certitude diagnostique repose sur la chromatographie des acides aminés dans les urines et l'analyse du calcul par spectrophotométrie infrarouge (SPIR).

ANNEXE 1

I. Épidémiologie et facteurs de risques lithogènes

1. INFLUENCE DES APPORTS ALIMENTAIRES SUR LA LITHOGENÈSE

Consommation d'aliments	Mécanismes
	Effets directs
Apports élevés en calcium	Hypercalciurie
Apports faibles en calcium	Hyperoxalurie
Apports élevés en oxalate	Hyperoxalurie
Apports élevés en purines	Hyperuricurie
Faible apport de fibres	Hypercalciurie et hyperoxalurie
Faible apport de boissons	Hyperconcentration cristalline
	Effets indirects
Apports élevés en protéines animales	Hypercalciurie Baisse du pH urinaire/hypocitraturie
Apports élevés en graisses	Hyperoxalurie
Apports élevés en sucres rapides	Hypercalciurie
Apports élevés en sel	Hypercalciurie

2. ÉLIMINATION SPONTANÉE

- Il est admis que 80 % des calculs de moins de 6 mm de large (diamètre transversal) sur la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP ou mieux cadre urinaire) sont éliminés spontanément.
- 1 à 2 % des consultations aux urgences concernent la CNA et 6 % de ces CNA sont compliquées nécessitant une prise en charge spécialisée (drainage des urines, avis urologique...).
- La prise en charge urologique dépend de plusieurs critères parmi lesquels :
  – caractéristiques du calcul ;
  – caractéristiques de la voie excrétrice ;
  – caractéristiques du patient ;
  – impératifs personnels et professionnels du patient ;
  – habitudes de l'urologue ;
  – plateau technique.

3. RÉCIDIVE LITHIASIQUE

- C'est l'évolution naturelle la plus fréquente (50 à 70 % dans les 10 ans).
- Elle est pénalisante pour le malade et coûteuse pour la société :

- elle justifie :
  - de rendre les patients sans-fragment autant que possible,
  - si le calcul est volumineux : tenter de laisser le moins possible de fragments résiduels,
  - la prise en charge métabolique de tout malade lithiasique dès la première crise de CNA pour l'identification des facteurs de risque de la maladie lithiasique,
  - l'analyse physique de tout calcul émis ou fragments recueillis (une seule analyse par patient).

4. INSUFFISANCE RÉNALE SUR CALCULS

- En France, 1,5 % des malades pris en charge en hémodialyse présentent une insuffisance rénale en rapport avec une maladie lithiasique (4 000 malades) :
  - calculs d'infection (coralliforme) en cause dans 30 % des cas ;
  - calculs héréditaires (cystinurie, hyperoxalurie primaire de type I) : 25 % ;
  - lithiase calcique dans 30 % des cas ;
  - lithiase urique dans 15 % des cas.

Causes les plus fréquentes d'insuffisance rénale d'origine lithiasique

Héréditaires	Acquises
• Hyperoxalurie primaire	• Hyperoxalurie entérique (grêle court, Crohn)
• Hyperparathyroïdie familiale	• Hyperparathyroïdie primaire
• Hypercalciurie idiopatique	• Intoxication par la vitamine D
• Ectasies canaliculaires pré-calicielles (Cacchi-Ricci)	• Sarcoïdose
• Syndrome de Lesch-Nyhan	• Hyper-uricurie secondaires (chimiothérapie, iléostomie)
• 2-8-di hydroxy-adéninurie	• Lithiase urique primitive
• Cystinurie	• Calculs d'infection
• Néphrolithiase liée à l'X (maladie de Dent)	• Vessie neurogène
	• Entérocystoplastie
	• Dérivations urinaires (Bricker)

ANNEXE 2.
PATHOLOGIES LITHIASIQUES LES PLUS FRÉQUENTES

■ En présence d'un calcul calcium-dépendant

a) Une **hypercalcémie** supérieure à 2,6 mmol/l doit faire compléter le bilan. Une hypophosphorémie inférieure à 0,8 mmol/l associée à une hypercalciurie supérieure à 0,1 mmol/kg/J, doivent faire rechercher une **hyperparathyroïdie primaire** (HPTP).

Elle sera confirmée par le dosage de la parathormonémie intacte (1-84) dont la sécrétion sera inappropriée.

Les formes frustes d'HPTP à calcémie normale seront mieux dépistées par le dosage du **calcium ionisé** qui sera supérieur à 1,3 mmol/l (2,6 mEq/l).

b) Si une sarcoïdose est évoquée le dosage de la 1-25 hydroxy-D3, de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et une PTH basse confirmeront le diagnostic.

c) Le plus fréquemment (50 %) **l'hypercalciurie est isolée** (supérieure à 0,1 mmol/kg/J) et aucune maladie n'est mise en évidence après qu'aient été recherchées des anomalies :

- ***nutritionnelle :*** abus de laitages, fromages, de vitamines D2/D3 ;
- ***intestinale :*** augmentation de l'absorption intestinale du calcium ;
- ***rénale :***
  - diminution de la réabsorption tubulaire du calcium (fuite rénale),
  - acidose tubulaire distale complète :
    - chute des bicarbonates plasmatiques,
    - hyperchlorémie sans insuffisance rénale,
    - pH urinaire > à 6,2,
    - hypocitraturie nette,
  - acidose tubulaire distale incomplète :
    - signes identiques mais moins marqués,
    - nette hypocitraturie,
    - pHu > à 5,9 sans infection ;
- ***osseuse :***
  - lyse osseuse avec mobilisation du calcium osseux,
  - d'origine néoplasique ou maladie de Paget.

- L'absence authentique de cause définit **l'hypercalciurie idiopathique**.
- Cette situation est **assez fréquente**.
- Elle peut être retrouvée dans un **contexte familial**.
- Il semble exister une **situation polygénique** dans la genèse des anomalies moléculaires impliquées dans la formation des lithiases calciques par hypercalciurie dite idiopathique.
- Il s'agit de situations où l'hypercalciurie a été insensible à la diminution des apports en calcium.
- Des explorations dynamiques **(test de PAK)** sont alors nécessaires pour essayer de préciser le type d'hypercalciurie en faisant réaliser des dosages en milieu néphrologique ambulatoire pour connaître :
  - la réponse ***après restriction* calcique** par l'étude du rapport : ca urinaire/créatininurie (en mmol/mmol) N = 0,03 à 0,48,

- la réponse ***après charge calcique*** des rapports : ;
  ca urinaire/créatininurie (en mmol/mmol) N = 0,23 à 0,57,
- un rapport calciurie/créatininurie dans les urines de jeûne de 12 h doit rester inférieur à 0,30 mmol/mmol : s'il s'élève cela indique la présence d'une résorption osseuse due :
  - soit à une hyper-parathyroïdie normocalcémique,
  - soit à une origine osseuse primitive,
  - soit à un défaut de réabsorption tubulaire rénale du calcium,
  - soit à un non-respect du jeûne calcique par le patient ;
- un rapport calcium/créatinine dans les urines devenant supérieur à 0,57 après un apport oral de 1 g de calcium indique une **hyperabsorption intestinale du calcium** ;
- le dosage de la PTH intacte sera toujours associé à ces explorations pour juger de sa suppressibilité après charge calcique orale et dépister une hyper-parathyroïdie primitive fruste.

■ En présence d'un calcul oxalo-dépendant

- Si l'analyse SPIR confirme qu'il s'agit d'un calcul de COM pur à 100 % (oxalo-dépendant) qui récidive ou associé à un contexte familial de néphrocalcinose, il faudra rechercher une **hyper-oxalurie primaire** dont le **type I** (HOP I) est grave :
  - le dosage de l'oxalurie des 24 h sera supérieur à 1 mmol/24 h ;
  - la glycolaturie sera très élevée.
- Cet examen est coûteux (26 euros) et non remboursé.
- L'hypercalciurie est constante et aggrave la précipitation d'oxalate de calcium sous forme monohydratée.
- La cristallurie met en évidence des cristaux typiques de whewellite.
- En cas **d'hyperoxalurie de type II,** la **glycolaturie sera normale** mais il y aura un déficit en **D**-glycérate dédhydrogénase avec élévation de la **L-glycératurie.**
- Si l'analyse SPIR objective un calcul **de COM majoritaire ou pur**, il faut rechercher l'existence de **pathologies digestives** :
  - **entéropathies** inflammatoires du grêle ou du colon (Crohn – recto-colite ulcéro-hémorragique) ;
  - **résections digestives** plus ou moins étendues favorisant l'hyperoxalurie supérieure à **0,8 mmol/24 h**, avec hypocalciurie relative.
- Dans ces pathologies, **l'hypocitraturie** et **l'hypomagnésurie** profondes sont des facteurs lithogènes importants aggravant le risque de sursaturation et de cristallisation.
- Chez ces malades ayant par ailleurs des diarrhées importantes il n'est pas possible de demander de suivre une cure d'hyperdiurèse en raison de leur pathologie digestive.
- Une **hypocitraturie** devra être recherchée car le citrate est un des plus puissants inhibiteurs de la cristallisation des sels de calcium dans l'urine.
- Les traitements par **citrate de potassium** ont fait la preuve de leur efficacité.

- En dehors de ces cas assez rares, on se trouve en situation **d'hyperoxalurie modérée (> à 0,45 et < à 0,8 mmol/24 h)** par cause **alimentaire** :
  - un excès d'apport en aliments riches en oxalates devra être recherché :
    - chocolat, oseille, rhubarbe, poivre, épinards, cures de vitamine C,
    - si cette cause est exclue, il s'agit d'une hyperoxalurie due à une **hyperabsorption** colique de l'acide oxalique en association à une hyperabsorption calcique dans les premiers segments de l'intestin grêle, situation qui survient chez 25 % des sujets porteurs de calculs oxalo-calciques avec double anomalie hypercalciurie et hyperoxalurie.

■ En cas de calcul radio-transparent

- Les calculs de purines sont couramment ceux constitués d'acide urique avec importante acidité des urines dont le pH est constamment inférieur à 5,5.
- Leur exploration recherche :
  - une hyperuricurie avec ou sans hyperuricémie ;
  - l'hyperuricurie correspond à une élimination supérieure à 4,8 mmol/24 h chez l'homme et 4,4 mmol/24 h chez la femme ;
  - un pH urinaire acide : un cycle de pH, avec au moins un dosage sur les urines du matin en dehors de tout contexte d'infection urinaire.
- Les facteurs de risque des calculs d'acide urique sont :
  - l'hyperuricurie sans hyperuricémie :
    - par excès de production ou d'apport en purines et en protéines,
  - l'hyperuricurie avec hypo-uricémie :
    - évoque les anomalies tubulaires proximales,
    - par diminution de la réabsorption tubulaire de l'acide urique,
    - syndrome de Fanconi,
  - la prise de médicaments uricosuriques ;
  - l'hyperuricurie avec hyperuricémie (> à 420 micromol/l) :
    - maladie goutteuse non traitée,
    - maladies myélo- ou lymphoprolifératives,
    - déficit en Hypoxanthine Guanine Phospho-Ribosyl Transférase (syndrome de Lesch-Nyhan) ;
  - l'hyperacidité urinaire (pH u < 5,5) :
    - iléostomies avec perte d'eau et de bicarbonates,
    - diarrhées chroniques des entéropathies inflammatoires,
    - diathèse goutteuse responsable de la lithiase urique primitive.

■ En cas de calcul de cystine

- Le contexte familial de la cystinurie homozygote fera réaliser un dosage des acides aminés par chromatographie urinaire.
- Le dosage de la cystinurie libre en mg/l et en mg/24 heures permettra d'adapter le traitement de fond de la maladie dont la prise en charge est difficile et impose le recours conjoint aux spécialistes néphrologue et urologue.

ANNEXE 3

Traitement médical de la lithiase : traitement étiologique spécifique

1. HYPERCALCÉMIE AVEC ET SANS HYPERCALCIURIE

- Hyperparathyroïdie primitive :
  - exérèse de l'adénome parathyroïdien ou de 3 glandes sur quatre en cas d'hyperplasie.
- Hyperparathyroïdie paranéoplasique :
  - l'hypercalcémie sera traitée par hydratation ;
  - diurétiques et ablation de la tumeur responsable si cela est réalisable.
- Intoxication à la Vitamine D : arrêt de la supplémentation.
- Hyperabsorption de lait et d'alcalins : prise en charge diététique.
- Les autres causes (traitement par spécialistes) :
  - sarcoïdose ;
  - métastases osseuses ;
  - hémopathies et leur traitement ;
  - maladie de Paget ;
  - l'urologue interviendra pour le traitement et la surveillance du calcul.

2. HYPERCALCIURIE SANS HYPERCALCÉMIE (PRISE EN CHARGE NÉPHROLOGIQUE)

- Apports excessifs de calcium.
- Déplétion phosphorée des anti-acides.
- Acidose tubulaire complète ou non.
- Diurétiques de l'anse.
- Diminuer les excès d'apports calciques alimentaires (pas plus de 800 mg/j).
- Utiliser les diurétiques thiazidiques qui diminuent la calciurie (Hygroton®, Fludex®, Esidrex®, Fludex®, Modurétic®).
- Éviter les apports sodés trop importants.

3. MALADIES LITHOGÈNES CALCIQUES SANS CAUSE PRÉCISE

- Hypercalciurie idiopathique : diurétiques thiazidiques et cure de diurèse.
- Maladie de Cacchi-Ricci :
  - traitement symptomatique des calculs ;
  - correction d'un trouble associé de l'acidification des urines ;
  - correction d'une hypercalciurie associée ;
  - cure de diurèse maintenue et surveillée ;
  - un ASP annuel permet de surveiller ces patients à risque.

4. MALADIES LITHOGÈNES PAR HYPEROXALURIE

- Le traitement dépend du type d'hyperoxalurie : primaire ou secondaire.
- La restriction des aliments classiquement riches en oxalate :
  - épinards, oseille, rhubarbe, betteraves mais **surtout chocolat**.
- Ils entraînent des **pics d'hyperoxalurie**.

- Cure de diurèse.
- En cas d'hyperoxalurie supérieure à 0,8 mmol/jour un traitement d'épreuve par la **pyridoxine**, Magné-B6® peut être tenté avec contrôle de l'oxalurie sous traitement.
- Si l'oxalurie dépasse 1 mmol/j, sans cause digestive connue, la recherche d'une hyperoxalurie primaire devrait être systématique et la prise en charge médicale devrait se faire conjointement avec le néphrologue.
- En cas d'échec et de récidive, les diurétiques thiazidiques peuvent être essayés, de même que l'allopurinol, surtout en cas de calculs d'oxalate de calcium monohydraté associé à de l'acide urique.

5. EN CAS DE CALCUL D'ACIDE URIQUE

- Calcul d'acide urique pur : :
- **alcalinisation des urines** (eau de Vichy) par apports de bicarbonates ;
  - **l'utilisation de Vichy** Saint-Yorre® apporte plus de bicarbonates, de sodium et de fluor que l'eau de Vichy-Célestins®. Le risque d'aggravation d'une HTA ou de fluorose osseuse doit être pris en considération, notamment lorsque la fonction rénale est altérée : on conseille de ne pas dépasser 1,5 litre par jour de Vichy en préférant le Célestins® ;
  - **le citrate de potassium** :
    - préparation officinale citrate de potassium 40 à 60 mEq/l (sachet de 6 grammes dilué dans 1,5 l / j),
    - Foncitril 4 000®, Kalicitrine ®, les sirops de Pipérazine® ou de THAM (Alcaphor ® : non remboursé SS) peuvent être utiles.
- La **quantité de boissons et d'alcalinisants** doit être **adaptée** à chaque patient pour maintenir un **pH urinaire entre 6,5 et 7**.
- Un **excès d'alcalinisation** expose au risque de surinfection urinaire, de précipitation de phosphate de calcium ou d'urates d'ammonium ou de sodium peu solubles en urine alcaline.
- Il faut **surveiller** la dissolution des calculs d'acide urique par des **échographies rénales** régulières ou en cas de doute par un **scanner sans injection** en cas de doute.
- S'il existe une **hyperuricémie** et/ou une **hyperuricurie**, un traitement de fond par **l'Allopurinol (Zyloric® 100 à 300 mg/jour)** sera associé à un régime hypocalorique restreignant l'apport en protéines animales et en purines (venaison, charcuterie, bière).
- L'alcalinisation par le citrate de potassium peut être utile en cas de lithiase oxalo-urique.
- **Il faut savoir qu'en raison de leur très faible solubilité urinaire, quel que soit le pH, les calculs radio-transparents de 2,8-dihydroxyadénine ne se dissolvent pas par traitement alcalinisant et ne peuvent être prévenus que par l'allopurinol (d'où l'importance de l'analyse SPIR pour un traitement correct).**

6. EN CAS DE CYSTINURIE FAMILIALE

- Son traitement spécifique relève d'une prise en charge conjointe par les urologues et les néphrologues pour **l'alcalinisation** et la **prescription de médicaments sulfhydryles**.

- **L'alcalinisation** avec une diurèse de **3 litres/jour** est efficace mais difficile à maintenir au long cours. Le **citrate tripotassique à la dose de 6 à 10 g/1,5 l/ jour** est utile en supplément.
- Les **sulfhydryles** visent à **complexer la cystéine** en formant avec elle un composé cystéine-sulfhydryle soluble dans les urines alcalines : ils réduisent ainsi l'oxydation de la cystéine en cystine et empêchent la formation du pont disulfure unissant deux molécules de cystéine (hémi-cystine) :
  - D-pénicillamine (Trolovol® cp à 300 mg 2 à 3 x/j) ;
  - Tropronine (Acadione®, cp à 250 mg/j) ;
  - Captopril® n'a que peu d'efficacité et n'est plus recommandé.
- ***Le but est d'obtenir une cystinurie libre inférieure à 250 mg/jour.***
- Les **effets secondaires fréquents** des sulfhydryles (**syndrome néphrotique**, **neutropénie**) et parfois graves (**aplasie médullaire**) doivent être dépistés par une surveillance hématologique et urinaire régulière.

ANNEXE 4. MÉDICAMENTS ET LITHIASE URINAIRE

Médicaments et Lithiases	
Par induction d'un désordre métabolique	• Hypercalciurie : vitamine D, calcium, hydroxyde d'aluminium/magnésium • Hyperoxalurie : pyridoxilate, vitamine C, acide oxalique (Praxilène®) • Alcalinisation urinaire et hypocitraturie : acétazolamide (Diamox®) • Hyperuricurie : benzbromarone (Désuric®), amiodarone (Cordarone®), acide tiénilique (Diflurex®) • Hyperxanthinurie : allopurinol (Zyloric®) • Hypocitraturie : diurétiques thiazidiques (Esidrex®, Hygroton®)
Précipitation urinaire de médicament	• Triamtérène (Cyclotériam®) • Indinavir (Crixivan®) • Allopurinol (Zyloric®) • Nitrofurantoïne (Furadantine) • Sulfamides (Bactrim®) • Amoxicilline (Clamoxyl®) • Glafénine (Glifanan®) • Ceftriaxone (Rocéphine®) • Floctafénine (Idarac®) • Trisilicate de magnésium (Gélusil®) • Pectine (Gélopectose®)

ANNEXE 5. RÈGLES DIÉTÉTIQUES ET LITHIASE URINAIRE

Les règles diététiques	
• Boissons	• 2,5 à 3 litres par jour, réparties sur la journée
• Calcium	• 800 à 1 000 mg par jour
• Protéines	• 1 gramme par kg de poids et par jour
• Sel	• 6 à 7 grammes par jour, ne jamais ajouter de sel
• Oxalate	• Éviter les aliments riches en oxalate : chocolat +++
• Acide Urique	• Éviter les aliments riches en purines
• Sucres	• Éviter les sucres rapides, sodas, bonbons et pâtisserie
• Fibres	• Augmenter l'apport en fibres alimentaires
• Ces règles diététiques doivent être simples et faciles à appliquer. • Elles doivent être respectées à vie. • Elles sont moins efficaces si la diurèse de 2 litres n'est pas obtenue.	
BOIRE BEAUCOUP, MANGER MIEUX et MANGER MOINS sont les mesures indispensables pour la prévention de la récidive lithiasique.	

CHAPITRE 20 ➤ PATHOLOGIES GÉNITO-SCROTALES CHEZ LES GARÇONS ET CHEZ L'HOMME. TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

Question 272, Deuxième partie.
Maladies et grands syndromes

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Diagnostiquer un phimosis, une torsion du cordon spermatique, une hydrocèle, une cryptorchidie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

I. TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

- Il s'agit d'une **urgence chirurgicale**.
- Le diagnostic est **clinique**.
- Toute douleur scrotale aiguë unilatérale est une torsion du cordon spermatique, jusqu'à preuve chirurgicale du contraire chez un adolescent ou un très jeune adulte.
- Au moindre doute, toute bourse douloureuse doit être explorée chirurgicalement.

A. Diagnostic

1. FORME TYPIQUE

- Elle concerne le grand enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune.
- Il s'agit d'une douleur brutale et unilatérale d'une bourse.

■ Début

- Le plus souvent brutal.
- Une circonstance déclenchante est rare (sport, traumatisme).
- Douleur de siège scrotal, unilatéral.
- Irradiant le long du cordon, dans la région inguinale.
- Douleurs intenses, vives, continues, empêchant parfois la marche.
- Il s'y associe parfois des nausées et des vomissements.

■ Examen clinique

- Inspection :
  - examen bilatéral et comparatif ;
  - il objective des signes unilatéraux ;
  - la bourse est augmentée de volume, parfois inflammatoire ;
  - le testicule est **ascensionné, rétracté à l'anneau, horizontalité**.

- Palpation :
  - souvent difficile en raison de l'intensité de la douleur ;
  - testicule et épididyme sont très douloureux ;
  - **tour de spire** du cordon parfois palpable ;
  - **la surélévation du testicule** n'atténue pas la douleur ;
  - **abolition du réflexe crémastérien** ;
  - les autres signes sont négatifs :
    - pas de signe en faveur d'une infection urinaire :
      - pas de fièvre (ou peu : 37,8 °C),
      - toucher rectal normal (pas de prostatite),
      - urines limpides,
      - pas d'écoulement uréthral,
    - abdomen souple,
    - orifices herniaires libres,
    - pas de notion de parotidite récente ;
  - le testicule controlatéral est normal.

■ **Évolution**

- Dans les **formes vues tardivement**, la nécrose s'installe.
- Les douleurs testiculaires s'atténuent.
- La bourse est augmentée de volume, inflammatoire.
- Œdème et hydrocèle réactionnels sont habituels.
- Fièvre ou fébricule peuvent être présents.
- À ce stade le diagnostic différentiel avec l'épididymite est plus difficile.
- Là encore :
  - pas de signe en faveur d'une infection urinaire ;
  - exploration chirurgicale au moindre doute.

2. FORMES CLINIQUES

■ **Formes évolutives**

- Accident de sub-torsion :
  - douleur aiguë unilatérale, spontanément résolutive ;
  - testicule indolore et d'aspect normal mais très mobile ;
  - le diagnostic fait peu de doute chez l'enfant ;
  - proposer une orchidopexie préventive.
- Formes négligées :
  - elles aboutissent ;
  - à la **nécrose aseptique** avec **atrophie** progressive du testicule ;
  - ou à la **fonte purulente** avec **fistulisation cutanée spontanée**.

■ **Formes selon le terrain**

- Nourrisson et nouveau-né :
  - début brutal ;
  - cris, agitation ;
  - bourse augmentée de volume ;
  - peau scrotale rouge inflammatoire rapidement œdémateuse ;
  - palpation douloureuse ;
  - modification de **consistance de la glande : dure** au lieu d'élastique ;
  - impose l'intervention chirurgicale en urgence.

- Nouveau-né ou nourrisson vu tardivement : cas fréquent :
  - atténuation des douleurs ;
  - bourse inflammatoire ;
  - hydrocèle fréquente ;
  - il s'agit d'une pathologie inguino-scrotale à explorer en urgence.

  La torsion du cordon spermatique peut survenir théoriquement à tout âge avec un pic de fréquence entre 12 et 18 ans.

■ **Formes anatomiques**

- Forme bilatérale d'emblée :
  - exceptionnelle mais possible ;
  - particulièrement chez le nourrisson.
- Anomalie de fixation :
  - elle est souvent bilatérale ;
  - d'où la règle de fixer préventivement l'autre côté.

■ **Torsion sur testicule non descendu**

- Douleur inguinale ou abdominale.
- **Bourse homolatérale vide** à l'examen clinique.
- La bourse a toujours été vide (interrogatoire).

■ **Torsion supra- ou intra-vaginale**

- **La distinction n'a pas d'intérêt car l'exploration chirurgicale s'impose.**
- **Intravaginale** :
  - cas habituel chez l'adulte et l'adolescent ;
  - favorisée par :
    - *Gubernaculum Testis* trop lâche,
    - cordon trop long,
    - anomalie d'implantation épididymo-déférentielle,
  - hydrocèle réactionnelle ;
  - la vaginale testiculaire doit être ouverte pour visualiser la torsion ;
- **Supra-vaginale** :
  - nouveau-né ;
  - la torsion supra-vaginale n'est pas liée à une anomalie anatomique ;
  - le tour de spire est situé au-dessus de la vaginale.

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

■ **Avec des affections chirurgicales**

- Torsion des annexes testiculaires (hydatide) :
  - douleur moins vive ;
  - au pôle supérieur du testicule ;
  - palpation d'une petite masse douloureuse ;
  - réflexe crémastérien présent ;
  - transillumination du testicule : noyau opaque, noirâtre au pôle supérieur ;
  - il est préférable d'explorer chirurgicalement ;
  - le diagnostic n'est fait avec certitude qu'à bourse ouverte.

- Hernie étranglée :
  - en particulier chez le nourrisson ;
  - signes digestifs associés (occlusion) ;
  - intervention chirurgicale immédiate.
- Cancer du testicule à forme subaiguë chez l'adulte jeune :
  - en cas de doute, l'exploration chirurgicale se fait par voie inguinale ;
  - prévenir le patient (et éventuellement ses parents) du risque d'orchidectomie.
- Appendicite aiguë :
  - particulièrement si le testicule droit est non descendu.
- Traumatisme testiculaire.

■ Avec des affections non chirurgicales

L'erreur est plus grave car elle ne conduit pas à l'exploration chirurgicale

- Épididymite aiguë :
  - il n'est pas licite de l'évoquer chez le jeune enfant ;
  - typiquement :
    - notion d'uréthrite,
    - début plus progressif,
    - écoulement uréthral,
    - urines purulentes,
    - brûlures mictionnelles et uréthrales,
    - testicule indolore, épididyme douloureux,
    - fièvre,
    - parfois prostatite au TR ;
  - la bandelette urinaire (sang, nitrites) peut être négative ;
  - l'erreur, en pratique, est de confondre le tour de spire avec l'épididyme ;
  - si le contexte d'uréthrite n'est pas typique, il faut explorer.
- Orchite isolée :
  - orchite ourlienne ;
  - enfant, notion de contage (oreillons) ;
  - au moindre doute, explorer chirurgicalement.
- Colique néphrétique.
- Purpura rhumatoïde :
  - il peut se révéler par une localisation testiculaire unilatérale.
- Rarement, chez le jeune enfant :
  - abouchement ectopique de l'uretère dans la vésicule séminale (responsable d'épididymite) ;
  - uropathie malformative du bas appareil responsable d'une épididymite vraie.

4. BILAN

- **Aucun examen complémentaire ne peut formellement éliminer le diagnostic de torsion du cordon spermatique.**
- **Aucun examen ne doit retarder le geste chirurgical.**
- *L'échographie scrotale avec examen doppler du cordon :*
  - objective un gros épididyme avec testicule vascularisé en cas d'épididymite ;

- ne remplace jamais l'exploration chirurgicale en cas doute car lors de la phase aiguë de la torsion la vascularisation artérielle du testicule peut être normale l'ischémie initiale étant veineuse ;
- elle est utile lorsque le patient est vu tardivement pour confirmer une torsion négligée en mettant en évidence une nécrose testiculaire.

- **Bilan pré-opératoire :**
  - peut être limité au seul examen clinique de l'anesthésiste.

B. Traitement

- C'est une **urgence chirurgicale**, le patient doit donc être adressé dans un centre où un chirurgien pourra le prendre en charge rapidement (dans les 6 heures qui suivent le symptôme initial)
- Prévenir du risque d'orchidectomie (patient et parents si enfant mineur) et d'hypofertilité ultérieure.
- **Consigner dans le dossier que le patient est informé des risques.**
- **Autorisation d'opérer** si enfant mineur.
- Classiquement la nécrose irréversible s'installe **en 6 heures.**



Figure 1. Torsion du cordon spermatique. Testicule nécrotique. Notez la différence de coloration en amont et en aval du tour de spire (TS).

1. TECHNIQUE CHIRURGICALE (FIGURE 1)

- **Incision par voie scrotale** (voie inguinale possible).
- Ouverture de la vaginale testiculaire.
- Prélèvement bactériologique en cas d'hydrocèle réactionnelle.
- Extériorisation du testicule.
- Détorsion du cordon et appréciation de la recoloration du testicule.
- **Orchidectomie** :
  - d'emblée si le testicule est **nécrosé** ;
  - examen anatomopathologique si orchidectomie ;

  - pas de **prothèse testiculaire** dans le même temps :
    - tissus inflammatoires,
    - risque infectieux trop important.
- **Orchidopexie :**
  - si le testicule est **viable** ;
  - **orchidopexie controlatérale** :
    - d'emblée pour certains,
    - différée pour d'autres en raison du risque infectieux.

2. DÉTORSION PAR MANŒUVRE EXTERNE

- Sens anti-horaire pour le testicule droit.
- Sens horaire pour le testicule gauche.
- Permet de gagner du temps : patient vu tardivement (> 6 heures).
- Souvent difficile à réaliser en raison de l'intensité de la douleur.
- Elle doit faire céder immédiatement les douleurs.
- L'exploration chirurgicale reste indispensable **:**
  - pour confirmer la détorsion complète ;
  - pour fixer le testicule.

II. HYDROCÈLE VAGINALE

A. Généralités – Définition

- Elle correspond à une **collection liquidienne péri-testiculaire intra-vaginale**.
- Entre la vaginale pariétale et la vaginale testiculaire.
- Elle est le plus souvent **d'origine idiopathique (« hydrocèle banale »)**.
- Elle peut aussi être **réactionnelle :**
  - post-traumatique ;
  - associée à une épididymite ;
  - associée à une torsion du cordon spermatique ;
  - associée à un cancer testiculaire.
- Elle peut être isolée ou se rencontrer dans le cadre d'une **anasarque**.
- Au cours d'une exploration testiculaire, en présence d'une épididymite, le liquide de la vaginale doit être prélevé pour examen cytobactériologique.

B. Diagnostic

1. EXAMEN CLINIQUE

- Masse rénitente trans-illuminable du scrotum.
- Indolore mais **responsable d'une gêne**.
- Le volume de l'hydrocèle conduit le patient à consulter.

2. ÉCHOGRAPHIE TESTICULAIRE

- Elle vérifie l'intégrité testiculaire.
- Objective une lame liquidienne ou un véritable épanchement intravaginal et péri-testiculaire.

C. Traitement (figure 2)

- En cas d'hydrocèle idiopathique, il consiste à exciser ou plicaturer la vaginale.
- En cas d'hydrocèle réactionnelle, le traitement de la cause fait régresser l'hydrocèle.

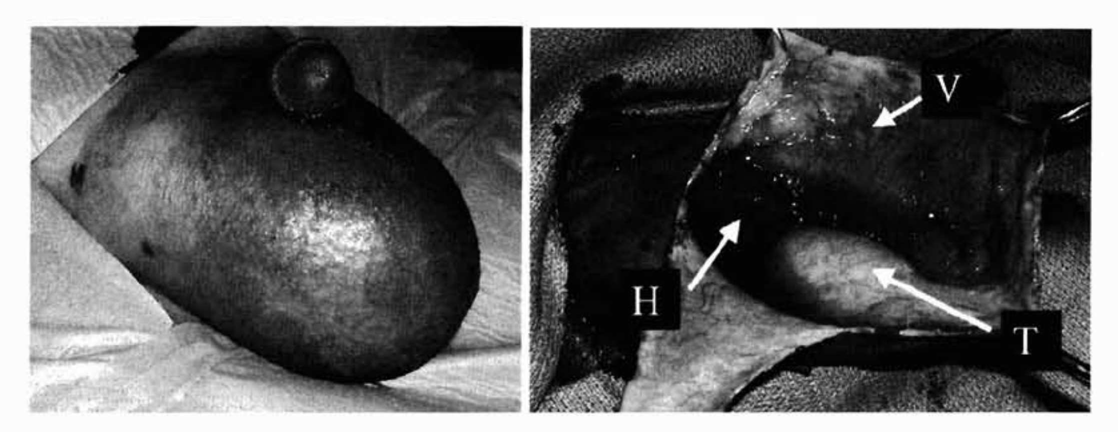


Figure 2. Hydrocèle : aspect pré-opératoire et per-opératoire (vaginale testiculaire (V) ouverte avec hydrocèle (H) et testicule (T)).

- **Chez l'enfant il existe une hydrocèle physiologique** à la naissance en raison d'une persistance de la perméabilité du **canal péritonéo-vaginal**.
- La fermeture de ce canal se fait normalement en un an et l'hydrocèle régresse sans séquelle.
- En cas de persistance complète du canal péritonéo-vaginal, l'enfant présentera **une hydrocèle communicante** (avec la cavité péritonéale) :
  - l'hydrocèle augmente et diminue de taille en fonction de la position ;
  - une pression sur la bourse fait remonter le liquide dans la cavité péritonéale ;
  - l'intervention est menée par voie inguinale :
    - ligature du canal péritonéo-vaginal,
    - cure d'une éventuelle hernie inguinale associée.
- **En cas de persistance incomplète du canal PV :**
  - il peut exister :
    - une **hernie inguinale** en cas de communication avec la cavité péritonéale,
    - un **kyste du cordon** si le reliquat est isolé sur le trajet du cordon.

III. VARICOCÈLE

A. Généralités – Définitions

- La varicocèle correspond à une **dilatation des veines spermatiques**.
- Classiquement elle se situe à gauche **dans 90 %** des cas en raison d'une insuffisance valvulaire à l'abouchement de la veine spermatique dans la veine rénale gauche.
- Elle peut être **bilatérale dans 5 %** des cas.
- Elle est **isolée à droite** dans **5 %** des cas.
- L'incidence dans la population générale est de **10-15 %**.
- Elle est de **20 à 40 %** pour la population infertile.
- La relation directe entre varicocèle et infertilité n'est pas tranchée mais il existe plus d'anomalies de la spermatogenèse en raison d'une probable augmentation de la température locale et d'une hypoxie relative du testicule en raison de la stase veineuse.

B. Diagnostic – Traitement

1. MOTIFS DE CONSULTATIONS

- Gêne esthétique.
- Douleurs :
  - à type de pesanteur scrotale ;
  - simple gêne essentiellement en fin de journée ou après un effort.
- Infertilité.
- Hypotrophie testiculaire

2. EXAMEN CLINIQUE

- Patient en position couchée puis debout.
- Tuméfaction molle au-dessus et en arrière du testicule.
- La tuméfaction augmente après épreuve de **Valsalva**.
- Elle s'atténue en décubitus.
- Si l'apparition de la varicocèle est récente et située à gauche, il faut rechercher une **tumeur rénale associée avec thrombus de la veine rénale gauche :**
  - palpation des fosses lombaires : contact lombaire ;
  - intérêt de l'échographie rénale.

3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- **Écho-doppler testiculaire :**

Permet d'affirmer le diagnostic en mettant en évidence la dilatation variqueuse des veines du plexus pampiniforme et le reflux (inversion du flux veineux) lors de la manœuvre de Valsalva. Il permet également d'affirmer la guérison après traitement

- **Phlébographie :** Réalisée immédiatement avant l'embolisation de première intention ou en cas de récidive après un premier traitement pour visualiser les veines participant à la varicocèle.

4. TRAITEMENT

- Purement symptomatique à base d'antalgiques.
- Chirurgical par **ligature de la veine spermatique**.
- **Ou embolisation au décours de la phlébographie :**
  - permet de faire la cartographie de la vascularisation veineuse ;
  - identifie les anomalies anastomotiques responsables de récidive.
- Les indications du traitement chirurgical ou de l'embolisation :
  - fonction de la gêne du patient :
    - douleur,
    - esthétique ;
  - en cas de troubles de la fertilité :
    - avec altération du spermogramme,
    - en l'absence d'autre cause décelable,
    - le bénéfice sur la qualité du sperme est aléatoire ;
  - en cas d'hypotrophie testiculaire.

IV. LA GANGRÈNE DE FOURNIER

A. Généralités – Définitions

- Elle correspond à une **cellulite nécrosante des organes génitaux externes (OGE : verge et scrotum)**.
- Elle peut être primitive :
  - 5 % des cas ;
  - le mécanisme est inconnu ;
  - à tout âge.
- **Le plus souvent elle est secondaire :**
  - cause loco-régionale :
    - fistule anale,
    - abcès du périnée,
    - sténose uréthrale avec infection urinaire,
    - traumatisme des OGE,
    - lésion cutanée infectée ;
  - elle survient alors sur des terrains fragilisés :
    - patients diabétiques,
    - immunodéprimés,
    - patients éthylo-tabagiques,
    - insuffisance hépatique ;
  - les germes en cause :
    - anaérobies (bactéroïdes, clostridium),
    - *E. Coli*, *Pseudomonas* et streptocoques ;
  - les lésions sont liées à une thrombose aiguë des capillaires et une coagulopathie intravasculaire.

B. Diagnostic – Traitement

1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

- L'évolution est rapide et bruyante.
- **Au début :**
  - gêne scrotale ;
  - fébricule ;
  - troubles digestifs.
- **Puis en moins de 48 heures :**
  - œdème et inflammation des OGE ;
  - voire **crépitement sous-cutané (anaérobies)** ;
  - fièvre.
- **Phase d'état :**
  - apparition de **zones de nécrose** sur le scrotum et la verge ;
  - extension rapide en quelques heures des lésions ;
  - signes inflammatoires très importants gagnant la région sus-pubienne ;
  - **altération de l'état général ;**
  - **fièvre et frissons.**

2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Bilan biologique :
  - NFS, créatinine, crase sanguine, groupe-rhésus RAI.
- Bilan bactériologique :
  - hémocultures, ECBU, prélèvements locaux.

3. TRAITEMENT

- Il s'agit d'une **urgence médico-chirurgicale**.
- Le patient doit être pris en charge dans un service de réanimation.
- **Antibiothérapie triple visant les anaérobies :**
  - métronidazol ;
  - pénicilline ;
  - aminoside.
- **Héparinothérapie**.
- **Oxygénothérapie hyperbare**.
- Dans le même temps sous anesthésie générale au bloc opératoire :
  - excision-parage chirurgical de tous les tissus nécrotiques ;
  - le parage chirurgical est répété plusieurs jours de suite sous anesthésie au bloc opératoire tant qu'il existe des zones de nécrose ou si les lésions progressent.
- Les testicules sont généralement enfouis au niveau inguinal ou sur la face interne des cuisses afin de les préserver.
- Une **colostomie de décharge est réalisée** si les lésions sont proches de l'anus.
- **Parfois une cystostomie de décharge est également nécessaire**.
- Le pronostic global est mauvais : forte mortalité :
  - en raison de l'intensité de l'atteinte ;
  - en raison du terrain (30 % de mortalité).
- À distance une reconstruction du scrotum et de la verge est proposée.

V. TRAUMATISME TESTICULAIRE

- Généralement, il s'agit d'un **traumatisme testiculaire fermé**.
- **Par choc direct avec impact sur le pubis**.
  - coup de pied ;
  - écrasement du testicule sur le réservoir d'essence d'une moto ;
  - chute à califourchon sur une barre.
- Les lésions vont de :
  - la simple ecchymose scrotale ;
  - à la fracture complexe du testicule nécessitant une orchidectomie.

A. Examen clinique

- Le contexte clinique est évocateur.
- Cliniquement :
  - la bourse est augmentée de volume ;
  - très douloureuse et tendue ;
  - il existe un hématome scrotal.

B. Examens complémentaires

- L'examen de référence est **l'échographie scrotale en urgence**.
- Elle recherche des **lésions testiculaires :**
  - hématomes intra-testiculaires ;
  - atteinte de l'épididyme ;
  - rupture de l'albuginée testiculaire ;
  - hématocèle ;
  - hématome de la paroi scrotale ;
  - elle vérifie l'intégrité du **testicule controlatéral**.

C. Traitement

- La surveillance est de mise si les lésions ne concernent que la paroi scrotale sans atteinte testiculaire et sans hématocèle (présence de sang dans la vaginale).
- L'exploration chirurgicale est la règle en présence :
  - d'un volumineux hématome intratesticulaire ;
  - d'une rupture de l'albuginée :
    - résection de la pulpe nécrosée,
    - fermeture de l'albuginée ;
  - d'une hématocèle (signant l'atteinte de l'albuginée).

D. Évolution

- Sous traitement, elle est le plus souvent favorable.
- En cas de traumatisme important ou de lésions négligées :
  - risque immédiat d'atrophie testiculaire ;
  - d'abcès et de troubles de la fertilité à plus long terme.
- Toujours rechercher une **lésion associée de l'urèthre :**
  - rupture complète ou incomplète ;
  - particulièrement en présence d'une **uréthrorragie**.

VI. PHIMOSIS



Figure 3. Phimosis.

- Il correspond à un anneau fibreux de l'**orifice du prépuce** (figure 3).
- Il empêche de décalotter le gland.
- Il est physiologique chez le nourrisson en raison d'adhérences prépuciales.
- Ces adhérences sont levées progressivement au cours des 4 premières années de vie par la sécrétion du smegma et les érections. A l'âge de 4 ans 90 % des enfants sont en mesure de rétracter le prépuce et seul 1 % des hommes ont un phimosis à l'âge de 17 ans. Il n'est pas recommandé de réaliser ou de faire réaliser des décalottages forcés pour libérer ces adhérences.
- En cas de phimosis compliqué d'épisodes de balanites avec un orifice prépucial scléreux une plastie de prépuce ou une circonsion doivent être envisagées. Lorsque l'orifice prépucial est souple la libération des adhérences peut être envisagée sous anesthésie locale (EMLA crème). Certains préconisent un traitement par corticoïdes locaux qui permet d'assouplir l'orifice prépuciaux scléreux et d'envisager secondairement une libération des adhérences sous anesthésie locale.
- En cas de circoncision, il faut s'assurer que les parents ont bien compris l'intervention et il faut s'aider de schémas pour les explications.
- Le phimosis se rencontre également chez le sujet âgé par insuffisance de décalottage.
- Il est également fréquent chez les sujets diabétiques.

VII. PARAPHIMOSIS

- Il correspond après rétraction du prépuce, à une striction au niveau du sillon balano-prépucial par un anneau du prépuce serré.
- Il est possible de décalotter le gland mais l'anneau prépucial va réaliser une striction du gland en se bloquant au niveau du sillon balano-prépucial.
- Il entraîne alors un **œdème du prépuce et du gland par** gêne au retour veineux.
- L'œdème évolue alors pour son propre compte et accentue la gêne au retour veineux (figure 4).
- Il survient préférentiellement sur **deux terrains** :
  - chez le jeune homme non-circoncit après un premier rapport sexuel et qui ne recalotte pas. Le prépuce reste bloqué dans le sillon balano-prépucial ;
  - plus fréquemment, il survient chez le sujet âgé porteur d'une sonde vésicale :
    - la sonde augmente le calibre de la verge,
    - le prépuce reste bloqué dans le sillon balano-prépucial,
    - il entraîne ainsi une gêne au retour veineux,
    - souvent découvert après quelques jours d'évolution.



Figure 4. Paraphimosis.

- **Traitement** :
  - en cas de paraphimosis avéré, le traitement est avant tout manuel ;
  - comprimer le gland et le prépuce pour lutter **contre la gêne au retour veineux :** ce qui diminue l'intensité de l'œdème ;
  - puis **réduire le paraphimosis** en ramenant l'anneau prépucial, bloqué dans le sillon balano-prépucial, devant le gland.

VIII. CANCER DU PÉNIS

- Rare en Europe il représente 0,5 % des cancers de l'homme. Le rôle protecteur de la circoncision néonatale est largement démontré.
- Habituellement la présentation clinique est évocatrice.
- Lésion **indurée**, végétante et ulcérée du sillon balano-prépucial ou du gland.
- Généralement, **le patient est non-circoncis**.
- Parfois, il s'agit d'une lésion eczématiforme qui résiste au traitement local.
- Il faut réaliser une **circoncision** et un **prélèvement biopsique** de la lésion.
- Confirmation anatomopathologique :
  - cancer de type épidermoïde dans plus de 95 %.
- **IRM de la verge** :
  - c'est l'examen de référence ;
  - il juge de l'extension locale de la lésion et notamment de l'atteinte des corps caverneux.
- **Scanner thoraco-abdomino-pelvien :**
  - atteinte métastatique ganglionnaire et viscérale.
- **Traitement :**
  - amputation totale de la verge et uréthrostomie périnéale ;
  - amputation partielle si l'atteinte est limitée ;
  - une lymphadénectomie inguinale bilatérale est indiquée en cas de lésion infiltrante ≥ pT2 ou en cas d'adénopathie palpable ;
  - dans les formes métastatiques une chimiothérapie utilisant le cisplatine, la bléomycine et le méthotrexate peut être proposée.

IX. FREIN COURT DU PRÉPUCE

- Le frein du prépuce se trouve sur la face ventrale de la verge.
- Il fixe le prépuce sur le gland au niveau du méat uréthral.
- Lorsque ce frein est court, il réalise une bride fibreuse.
- Cette bride fibreuse est surtout visible en érection.
- Elle ne gêne en rien la miction.
- Elle peut entraîner une rupture du frein au moment d'un rapport sexuel (par déchirure du frein).
- En cas de rupture du frein, un saignement, souvent impressionnant pour le patient, peut survenir (plaie de l'artère du frein).
- Après compression manuelle le saignement se tarit.
- Au besoin un point d'hémostase peut être fait.
- À distance de l'épisode aigu **une plastie du frein** peut être proposée.
- La plastie permet d'allonger le frein diminuant ainsi les phénomènes de traction au moment des rapports sexuels.

Classification TNM UICC 2002

- T0 pas de tumeur
- TX inclassable
- Tis cancer *in situ*
- Ta T verruqueuse non invasive
- T1 envahissement du tissu conjonctif
- T2 envahissement des corps caverneux ou spongieux
- T3 envahissement urèthre ou prostate
- T4 envahissement des organes de voisinage
- NX inclassable
- N0 pas d'ADP métastatique
- N1 ADP unique inguinale superficielle
- N2 ADP inguinales superficielles multiples ou bilatérales
- N3 ADP inguinales profondes ou pelviennes uni ou bilatérales
- MX inclassable
- M0 pas de métastases
- M1 métastases présentes

LÉSIONS PRÉ-CANCÉREUSES

- Cancers *in situ* : érythroplasie de Queyrat et maladie de Bowen
- Cancers cutanés
- Lichen plan scléro-atrophique
- Leucoplakie
- Balanite synéchiante à évolution kératosique
- La papulose bowénoïde est bénigne
- La maladie de Paget au niveau de la verge est une lésion pré-cancéreuse évoluant vers un adénocarcinome
- La tumeur de Büschke-Lowenstein est une tumeur à malignité locale très délabrante localement

X. HÉMOSPERMIE

- Il s'agit d'un **symptôme fréquent** de consultation.
- Coloration brunâtre du sperme, ou franchement rouge.
- Le plus souvent il s'agit d'un symptôme banal et isolé.
- L'hémospermie régresse spontanément en quelques jours.
- Elle est habituelle après une prostatite ou des biopsies de la prostate.
- Il faut vérifier l'absence d'uréthrorragie ou d'hématurie une cystoscopie étant indiquée au moindre doute à la recherche d'une tumeur de vessie.
- Le toucher rectal et le PSA éliminent le plus souvent un cancer de la prostate.
- Un ECBU et une spermoculture permettent d'éliminer une infection.
- Au besoin, une échographie prostatique peut être demandée (voie endo-rectale) : elle est classiquement normale.
- Le patient peut en général être rassuré. L'hémospermie n'est pas un signe habituel de révélation du cancer de la prostate, mais peut apparaître pendant l'évolution d'un cancer connu et évolutif.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

- **Toute douleur scrotale aiguë unilatérale est une torsion du cordon spermatique, jusqu'à preuve chirurgicale du contraire chez un adolescent ou un jeune adulte.**
- **Au moindre doute, toute bourse douloureuse doit être explorée chirurgicalement avant la 6e heure qui suit l'installation de la douleur car une torsion du cordon spermatique négligée conduirait à la perte du testicule par nécrose ischémique.**
- **Aucun examen complémentaire ne permet, à la période aiguë, de confirmer le diagnostic avec certitude et l'exploration chirurgicale en urgence est la règle lorsqu'une torsion du cordon spermatique est évoquée. Le traitement est la détorsion en urgence avec fixation (orchidopexie) des deux testicules si la vitalité du testicule siège de la torsion du cordon n'est pas compromise. La fixation du deuxième testicule permet de prévenir une torsion contralatérale ultérieure.**

HYDROCÈLE

- **Elle correspond à une collection liquidienne péri-testiculaire intra-vaginale. Le plus souvent idiopathique elle peut être secondaire à toutes les affections testiculaires tumorales, inflammatoires ou traumatiques.**
- **Le diagnostic est clinique par trans-illumination et l'intégrité du testicule, le plus souvent impalpable dans ce contexte, confirmée par l'échographie.**
- **Le traitement est chirurgical par évacuation du liquide suivie d'une résection et retournement de la vaginale mieux qu'une plicature.**

VARICOCÈLE

- La varicocèle correspond à une dilatation des veines spermatiques au niveau du plexus pampiniforme gauche le plus souvent (90 %). Elle touche 10-15 % des hommes et est liée à une insuffisance valvulaire de la veine spermatique gauche.
- Les motifs de consultation sont variés : douleurs (pesanteur en fin de journée), aspect inesthétique d'un paquet variqueux au dessus du testicule, hypotrophie testiculaire, infertilité.
- L'écho Doppler confirme le reflux veineux dans les veines testiculaires avec dilatation variqueuse lors de la manœuvre de Valsalva.
- Le traitement spécifique est indiqué en cas d'infertilité, d'hypotrophie testiculaire, de douleurs ou d'aspect inesthétique.

GANGRÈNE DE FOURNIER

- C'est une cellulite nécrosante et rapidement extensive des organes génitaux externes survenant à la suite d'une lésion infectée cutanée ou muqueuse périnéale ou génitale sur un terrain fragilisé (patient immunodéprimé, diabétique). Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale dont le traitement doit associer des mesures de réanimation, une antibiothérapie couvrant les entérobactéries et les germes anaérobies, ainsi qu'une résection chirurgicale de l'ensemble des lésions de nécrose septique.

TRAUMATISMES TESTICULAIRES

- Il s'agit le plus souvent de traumatismes fermés par choc direct. L'échographie permet de juger de l'intégrité de l'albuginée et de la présence d'une hématocèle (épanchement de sang dans la vaginale). Une rupture de l'albuginée et une hématocèle sont des indications à une exploration chirurgicale en urgence.

LE CANCER DU PÉNIS

- Rare, il n'existe pas dans les populations subissant une circoncision néonatale. C'est dans 95 % un carcinome épidermoïde d'évolution lente initialement locale puis ganglionnaire inguinale et plus rarement métastatique viscérale. Le traitement associe une pénectomie partielle ou totale éventuellement associée à une lymphadénectomie inguinale bilatérale.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

- Jean-Michel Dubernard et Claude Abbou, *Chirurgie Urologique*, Masson.
- Fontaine E., Benoit G., Jardin A., Burton D., « Varicocèle chez l'adolescent », *Progrès en Urologie*, 2000, déc, 10(6), 1099-107.
- Méjean A., Codet Y.P., Vogt B., Cazalaa J.B., Chrétien Y., Dufour B., « Fournier's gangrene involving all of the scrotum : treatment by multiple repeated surgical excisions, diversion colostomy, triple antibiotic therapy and postoperative intensive care », *Prog Urol.*, 1999, Sep, 9(4) :721-6
- Bréaud J., Guys J.M., « Phimosis : medical treatment or circumcision ? », *Arch Pediatr.*, 2005, Sep ; 12 (9) : 1424-32
- Mongiat-Artus P., « Torsion du cordon spermatique et des annexes ». *Annales d'Urologie*, 2004, Fevrier, 38(1) ; 25-34 ?
- Kleinclauss F., Martin M., Chabannes E., Bernardini S,. Della Negra E., Bittard H., « Testicular trauma : report of 56 cases », *Prog Urol.*, 2001, Jun ; 11 (3) : 486-91.
- Mottet N. et les membres du Comité de cancérologie de l'AFU (sous-comité Tumeurs du pénis), « Les tumeurs malignes du pénis », *Progrès en Urologie*, 2005, 15 ; Suppl. n° 2 : 795-836.

CHAPITRE 21 ➤ HÉMATURIE TUMEURS VÉSICALES

Questions 160bis et 315, Troisième partie. Orientation diagnostique

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Devant une hématurie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Objectifs spécifiques

- Énumérer les critères de définition d'une hématurie.
- Pouvoir citer les principales causes d'hématurie.
- Énumérer les principaux diagnostics différentiels d'une hématurie.
- Connaître les principales orientations étiologiques en fonction de l'âge et du terrain.
- Savoir qu'une hématurie microscopique a la même signification qu'une hématurie macroscopique et nécessite en général la même démarche diagnostique.
- Savoir localiser l'origine du saignement sur l'arbre urinaire et les principaux arguments cliniques et paracliniques pour y parvenir.
- Connaître les facteurs de risque des tumeurs urothéliales.
- Savoir qu'un dépistage individuel est souhaitable pour les patients exposés aux carcinogènes.
- Connaître la symptomatologie urinaire devant faire rechercher une tumeur de vessie.
- Chez un patient hématurique, savoir décrire les signes radiologiques et échographiques évocateurs de tumeur vésicale.
- Connaître les éléments indispensables au bilan initial en cas de suspicion de tumeur de vessie.
- Connaître les principales orientations thérapeutiques des tumeurs urothéliales.
- Savoir expliquer aux patients les risques évolutifs des tumeurs urothéliales.
- Savoir expliquer aux patients les modalités de surveillance en cas de tumeurs urothéliales.

I. DÉFINITIONS

- L'hématurie est la **présence de globules rouges** (GR) dans les urines émises **au moment de la miction**.
- Elle constitue un **signe d'alarme majeur**.

- Elle impose une enquête étiologique clinique, biologique et radiologique.
- Les causes principales sont :
  - les tumeurs rénales ;
  - les tumeurs urothéliales (vessie et voie excrétrice) ;
  - l'infection urinaire ;
  - les calculs urinaires ;
  - les néphropathies.
- Si le saignement est visible à l'œil nu, on parle d'**hématurie macroscopique**.
- L'hématurie microscopique est l'émission de plus de **5 GR/mm^3** ou **5 000 GR/min**.
- Si le saignement est prouvé sur examen systématique (bandelette urinaire, examen cytobactériologique des urines) mais qu'il n'est pas visible à l'œil nu, on parle d'**hématurie microscopique**.
- Il existe à l'état physiologique quelques éléments figurés du sang dans l'urine :
  - seuil de normalité :
    - moins de 10 GR/Champ optique,
    - ou moins de 10 000 GR/ml ;
  - **le compte d'Addis** représente le compte des GR par millilitre et par minute :
    - il permet d'affiner l'information en cas de doute,
    - il est anormal au-delà de **5 000 GR/ml/min**,
    - ce dernier constitue l'examen de référence mais pour des raisons de simplicité et de coût, il est remplacé par le compte des hématies sur le culot de centrifugation urinaire.
- **L'hématurie microscopique a la même valeur diagnostique que l'hématurie macroscopique.**
- Il n'y a pas de parallélisme entre l'importance du saignement et la gravité de la maladie.

II. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

- **Contamination des urines par une hémorragie de voisinage :**
  - uréthrorragie, hémospermie, hémorragie génitale (règles, métrorragies).
- **Coloration alimentaire** :
  - betteraves, mûres, choux rouge, rhubarbe, bonbons à l'aniline, myrtilles.
- **Coloration médicamenteuse :**
  - rifampicine, phénylindanedione, phénothiazine, vitamine B12, sulfasalazine, érythromycine, pyramidon, métronidazole, laxatifs à base de phénolphtaléïne.
- **Coloration pathologique :**
  - mélanurie, urobiline, porphyrine, plomb, mercure, myoglobinurie.

- **Faux-positifs au test à la bandelette urinaire colorimétrique** (Labstix®) :
  - un test positif doit toujours être confronté aux résultats d'un examen de laboratoire (ECBU, culot urinaire, compte d'Addis) ;
  - le test colorimétrique détecte le pigment (l'hème) ;
  - il est donc positif en cas de myoglobinurie ;
  - autres cas de faux-positifs à la bandelette urinaire :
    - contamination par des agents oxydants : péroxydases microbiennes au cours d'infections urinaires, perturbant la réaction péroxydasique, eau de javel, povidone-iodine.
- **En cas d'hématurie microscopique le laboratoire affirme la présence de globules rouges et écarte de ce fait les diagnostics différentiels.**

III. DIAGNOSTIC

A. Bandelette urinaire

- Examen de **dépistage**.
- Elle est positive s'il existe **plus de 5 000 GR/mn**.
- Sensibilité : **90 %**.
- **Faux positifs** : présence d'hémoglobine, myoglobine ou eau de Javel.
- **Faux négatifs :** présence de vitamine C (agent réducteur) ou pH acide < 5.
- Sa positivité impose de confirmer ou non le diagnostic d'hématurie par quantification des hématies (examen direct de l'ECBU, culot urinaire).

B. ECBU

- Examen direct des urines entre lame et lamelle.

C. Culot urinaire

- Compte des hématies sur le culot de centrifugation urinaire

IV. ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

A. Hématurie et contexte clinique évoquant une cause évidente

1. TRAUMATISMES DE L'APPAREIL URINAIRE

- Externes ou iatrogènes.

2. AFFECTION HÉMORRAGIQUE

- L'hématurie étant l'expression urinaire d'une diathèse hémorragique.

- Signes associés :
  - hématomes sous-cutanés ;
  - hémorragies gingivales ;
  - hémorragies digestives…

3. AFFECTIONS MÉDICALES OU NÉPHROLOGIQUES CONNUES

- Maladie d'Osler où l'hématurie fait partie du tableau clinique.
- **Glomérulopathies non prolifératives** :
  - syndrome d'Alport (surdité et hématurie) ;
  - glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA (Berger).
- ***Glomérulonéphrites prolifératives :***
  - hématurie, protéinurie glomérulaire, HTA, IRA ;
  - le diagnostic repose sur la ponction biopsie rénale.

4. MALADIES UROLOGIQUES CONNUES

- Infection urinaire.
- Tumeurs de vessie.
- Tumeurs malignes de prostate.
- L'hématurie traduit soit la récidive, soit l'évolutivité.

5. CAS PARTICULIER DES TRAITEMENTS ANTICOAGULANTS

- Ils ne font que **révéler une maladie de l'appareil urinaire**.
- Seuls les surdosages en anticoagulants, responsables d'hémorragies diffuses y compris en dehors de la sphère urinaire, peuvent être tenus pour responsables isolément de l'hématurie.
- **Toute hématurie sous anticoagulants doit être explorée (INR ?)**.

6. ANTÉCÉDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX

- Tumeur urothéliale connue.
- Facteurs de risque de cancer urologique : exposition tabagique, aux produits chimiques ou aux teintures, prise médicamenteuse, irradiation pelvienne.
- Lithiase rénale.
- Infection urinaire, BK, voyages (bilharziose, MST).
- Infection ORL récente.
- Endométriose avec localisation vésicale.
- Traitement personnel : cyclophosphamide.
- Diabète, troubles de la crase, drépanocytose.
- Cancer rénal, polykystose rénale, néphropathie, surdité (Alport).

7. HÉMATURIE D'EFFORT

- Diagnostic d'élimination.
- Éventualité relativement fréquente pouvant correspondre à une :
  - hématurie ;
  - myoglobinurie ;
  - hémoglobinurie.

B. Hématurie associée

- Il s'agit de signes d'accompagnement **cliniques ou biologiques**.
- Ils ont une valeur de localisation : **bas ou haut appareil urinaire**.

1. SIGNES CLINIQUES

- Douleurs et troubles de la miction (pollakiurie) : bas appareil urinaire.
- Constatations anormales de l'examen pelvien (TR, TV) : bas appareil urinaire.
- Lombalgies et palpation d'un gros rein : haut appareil urinaire.
- AEG, œdèmes ou HTA orientent vers une néphropathie.

2. SIGNES BIOLOGIQUES

- Présence de cellules anormales dans les urines : maladie urothéliale.
- Protéinurie et cylindres hématiques signent la néphropathie.

C. Hématurie isolée

- Absence de contexte clinique et de signes associés.
- La démarche diagnostique doit préciser le **niveau du saignement**.
- **Épreuve des 3 verres de GUYON** :
  - elle consiste à fractionner la miction en trois volumes identiques ;
  - début de la miction (verre n° 1), milieu (verre n° 2) et fin (verre n° 3) ;
  - l'épreuve n'est valable que pour les hématuries macroscopiques.
- **Hématurie initiale : urèthrale :**
  - survenant en début de miction (verre n° 1) ;
  - les verres n° 2 et 3 contiennent des urines claires ;
  - elle est la traduction d'une maladie de l'**urèthre postérieur** ;
  - l'**uréthroscopie** est l'examen de choix ;
  - exploration de l'urèthre postérieur et de la prostate.
- **Hématurie terminale : vésicale :**
  - survenant en fin de miction (verre n° 3) ;
  - les verres n° 1 et 2 contiennent des urines claires ;
  - elle est la traduction d'une **maladie vésicale** ;
  - cytologie urinaire, échographie, cystoscopie, biopsies vessie.
- **Hématurie totale : non localisatrice :**
  - les trois verres sont uniformément rouges ;
  - elle est classiquement **d'origine rénale** ;
  - en fait toutes les causes sont possibles (urèthre, vessie, reins).
- Déformation des GR (**acanthocytes**) :
  - elle oriente vers une **néphropathie** ;
  - habituellement en rapport avec une **néphropathie à IgA**.

D. Hématurie inexpliquée

- Beaucoup d'hématuries microscopiques restent inexpliquées.
- C'est particulièrement le cas chez la femme.

1. EN PRATIQUE DEVANT UNE HÉMATURIE MACROSCOPIQUE INEXPLIQUÉE

■ Examen clinique

- **Il précise l'état général et apprécie le retentissement de l'hématurie.**
- État général :
  - fièvre ;
  - signes de saignement diffus (pétéchie, épistaxis, gingivorragies) ;
  - HTA d'apparition récente et brutale :
    - obstruction artérielle rénale aiguë,
    - glomérulonéphrite aiguë ;
  - œdèmes :
    - néphropathie glomérulaire,
    - syndrome néphrotique ;
  - examen des fosses lombaires :
    - recherche d'un gros rein unilatéral : tumeur rénale,
    - deux gros reins,
      - dilatation urétéro-pyélo-calicielle bilatérale sur obstacle pelvien,
      - polykystose rénale ;
  - examen des organes génitaux externes :
    - **varicocèle gauche** récente : possible cancer du rein gauche,
    - lésions épididymo-testiculaires : tuberculose/bilharziose urinaire ;
  - touchers pelviens :
    - toucher rectal chez l'homme,
      - hypertrophie prostatique,
      - tumeur infiltrante de vessie,
      - pelvis gelé,
    - touchers pelviens et examen au spéculum chez la femme,
      - pathologie gynécologique,
      - pelvis gelé ;
  - examen de la miction et des urines :
    - épreuve des 3 verres,
    - examen des urines à la bandelette.

■ Examens complémentaires

- *Biologiques :*
  - ECBU :
    - examen direct, recherche de cristaux, mesure du pH ;
  - créatininémie :
    - retentissement sur la fonction rénale ;
  - protéinurie des 24 heures :
    - association protéinurie-hématurie : néphropathie glomérulaire ;
  - cylindres hématiques :
    - associés à une hématurie microscopique : origine glomérulaire ;

- cytodiagnostic urinaire :
  - étude cytologique du frottis urinaire,
  - possible uniquement sur des urines stériles ;
- si retentissement sur l'état général et hémodynamique :
  - groupe-rhésus, RAI,
  - NFS, TP, TCA, plaquettes,
  - ionogramme sanguin, urée, créatinine,
  - protidémie ;
- autres examens en fonction du contexte :
  - marqueurs tumoraux,
  - sérologie bilharzienne, recherche d'œufs de Bilharzie
  - bilan phosphocalcique,
  - cystinurie, oxalurie,
  - électrophorèse de l'hémoglobine.

- Morphologiques :
  - échographie réno-vésico-prostatique :
    - tumeur rénale ou vésicale,
    - lithiase,
    - dilatation des cavités pyélocalicielles ;
  - ASP :
    - images de tonalité calcique en regard des voies urinaires ;
  - UIV :
    - lithiase urinaire,
    - syndrome tumoral,
    - tumeur urothéliale,
    - uropathie ;
  - TDM rénal.
- **Une fois les examens précédents réalisés, différentes options peuvent se présenter et d'autres examens peuvent être proposés si le diagnostic n'est pas établi :**
  - **cystoscopie à distance** ou en période hématurique :
    - dès que possible (urines s'éclaircissant),
    - pour préciser l'origine du saignement,
    - permet d'examiner l'urèthre, la vessie et les méats urétéraux,
    - visualise un saignement **urétéral unilatéral :** cause urologique,
    - ou un saignement **urétéral bilatéral :** cause néphrologique ;
  - **angio-scanner ou angio-IRM** (malformation vasculaire) ;
  - **artériographie rénale :**
    - rarement réalisée,
    - cas des hématuries **macroscopique**, **récidivante**, **unilatérale** (par un des deux orifices urétéraux),
    - but diagnostique :
      - malformation vasculaire,
      - fistules artério-veineuses :
        - après chirurgie rénale à ciel ouvert,
        - après chirurgie percutanée du rein,
        - après ponction biopsie rénale,
        - post-traumatique,
    - but thérapeutique :
      - **embolisation** d'une anomalie vasculaire.
- Au total, en dehors des causes évidentes, dans 90 % des cas les causes sont retrouvées après les diverses explorations.

- **Outre les causes néphrologiques, on retrouve :**
  - le plus souvent des **tumeurs malignes du rein**, de la **vessie** ou de la **voie excrétrice**, des **lithiases** quelle que soit leur situation ;
  - beaucoup plus rarement des tumeurs bénignes du rein, des polykystoses, des infarctus rénaux, des malformations vasculaires rénales ;
  - si le diagnostic étiologique n'est pas établi, on ne retiendra pas en première approche la responsabilité d'un adénome prostatique ou d'un banal kyste du rein mais le patient devra être revu plusieurs mois plus tard avec au moins une nouvelle échographie urinaire. Si l'hématurie récidive, le bilan sera complété ou refait.

2. EN CAS D'HÉMATURIE MICROSCOPIQUE

- Bilan identique à celui de l'hématurie macroscopique.
- Il faut éliminer une cause urologique évidente et ne pas passer à côté d'une cause néphrologique.
- En présence d'une hématurie microscopique sans acanthocytes, les explorations radiologiques (échographie, UIV, scanner) et endoscopique sont nécessaires.
- Il faut surveiller et examiner régulièrement ces patients, surtout les fumeurs de plus de 40 ans, si le bilan initial reste négatif.

V. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ DE L'HÉMATURIE

- En dehors des traumatismes, il est **rare** qu'une hématurie entraîne un **état de choc**.
- **Toujours contrôler** pouls, pâleur cutanée, pression artérielle et au besoin NFS.
- À l'inverse, une hématurie persistante et chronique peut entraîner une **anémie**.
- L'importance de l'hémorragie peut provoquer un **caillotage** (sang frais dans les voies urinaires) avec risque de :
  - colique néphrétique :
    - caillot bloqué dans l'uretère,
    - évacuation spontanée le plus souvent,
    - traitement symptomatique ;
  - rétention vésicale :
    - caillotage intravésical,
    - à évacuer par une grosse sonde uréthrale (décaillotage),
    - suivi par une irrigation vésicale en continu,
    - en cas de persistance du caillotage : réaliser un nouveau décaillotage au bloc opératoire sous anesthésie et permettant de traiter une éventuelle lésion vésicale.
- L'hématurie macroscopique **contre-indique** le drainage par **cathéter sus-pubien** :
  - calibre insuffisant ;
  - risque d'essaimage d'une possible tumeur de vessie.

ANNEXE 1 (QUESTION 160BIS). HÉMATURIE - TUMEURS DE VESSIE

A. Généralités et définitions

- Les tumeurs de vessie (TV) sont constituées dans 90 % des cas par des tumeurs urothéliales et dans 10 % des cas par des tumeurs malpighiennes ou des adénocarcinomes.
- Elles sont divisées en deux catégories : les tumeurs superficielles limitées à la muqueuse vésicale et les tumeurs infiltrantes envahissant la musculeuse vésicale.
- La **localisation vésicale** des tumeurs urothéliales est prédominante :
  - surface importante d'urothélium ;
  - temps de contact prolongé entre carcinogènes urinaires et urothélium.

B. Épidémiologie

- Les tumeurs de vessie représentent **3 à 4 %** de l'ensemble des cancers.
- L'**homme** est plus fréquemment touché que la femme.
- Sex-ratio : **3 à 5 hommes/1 femme**.
- Classiquement **après 50 ans**.
- L'âge médian au diagnostic est de 69 ans.

1. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE

- **Tabac :**
  - c'est l'inhalation de la fumée de cigarette qui est en cause ;
  - retrouvée dans 30 à 40 % des cas.
- **Les carcinogènes industriels :**
  - seraient responsables de **27 %** des cancers de vessie ;
  - plus de **200 substances** suspectes ont été répertoriées ;
  - l'absorption se fait par **voie trans-cutanée** ;
  - ce sont essentiellement les **amines aromatiques** et leurs **dérivés** :
    - benzidine,
    - alanine,
    - toluidine... ;
  - professions exposées :
    - métiers de la teinture,
    - du caoutchouc,
    - du goudron,
    - de la métallurgie ;
  - surveillance des salariés exposés : cytologies urinaires tous les six mois pendant une durée de 20 ans ;
  - dans ce contexte, il s'agit d'une maladie professionnelle.

2. AUTRES FACTEURS DE RISQUE

- **Bilharziose urinaire** :
  - *Shistosoma Haematobium ;*
  - elle favorise le cancer de vessie de type épidermoïde.

- **Irritation chronique et infections vésicales à répétition** :
  - sonde vésicale à demeure ;
  - sondage prolongé ;
  - calculs vésicaux.
- **Certains médicaments :**
  - analgésiques type phénacétine ;
  - cyclophosphamide (Endoxan®) favorisant les cystites chimiques.
- **Irradiation pelvienne.**
- **Extrophie vésicale.**

C. Circonstances révélatrices

1. HÉMATURIE

- Classiquement : elle est **macroscopique** et **terminale**.
- Parfois elle est **microscopique** (dépistage par bandelette urinaire).
- Il n'existe **pas de corrélation** entre le **type d'hématurie** et le **type superficiel ou profond** de la tumeur vésicale.
- Toute hématurie impose de rechercher une tumeur urothéliale.

2. TROUBLES MICTIONNELS

- Généralement **associés à l'hématurie**.
- Parfois isolés.
- Ils ne sont **pas spécifiques** d'une TV.
- Ils peuvent être à l'origine du diagnostic de TV.
- Classiquement il s'agit de signes d'**irritation vésicale** :
  - pollakiurie ;
  - urgences mictionnelles.
- Plus rarement :
  - infections urinaires récidivantes ;
  - dysurie.

3. SIGNES TARDIFS

- Manifestations cliniques liées à l'**extension locorégionale** :
  - douleurs lombaires par atteinte urétérale :
    - compression extrinsèque ganglionnaire,
    - envahissement direct du méat urétéral ;
  - compression uni ou bilatérale des axes vasculaires iliaques :
    - grosse jambe uni ou bilatérale,
    - phlébite unilatérale.
- Manifestations cliniques de l'**extension à distance** :
  - métastases osseuses, pulmonaires, hépatiques... ;
  - insuffisance rénale par envahissement des deux méats urétéraux.

4. DÉCOUVERTE FORTUITE OU « PROVOQUÉE »

- **Cytologie urinaire** réalisée pour le suivi d'un sujet à risque professionnel.
- **Examens radiologiques** réalisés dans un autre but :
  - échographie vésicale (bilan d'une pathologie prostatique ou lithiasique) ;
  - scanner abdomino-pelvien (douleur abdominale) ;
  - voir UIV rare actuellement.

D. Examen physique

- L'examen clinique est en général **très pauvre**.
- Lorsque les signes cliniques sont présents, ils correspondent généralement à une tumeur évoluée.
- Les **touchers pelviens** (rectal et vaginal) combinés à la **palpation de l'hypogastre** permettent parfois de palper une TV volumineuse.
- Parfois une **adénopathie sus-claviculaire gauche** (ganglion de Troisier) est identifiée.
- L'examen clinique doit cependant être complet :
  - recherchant les facteurs de risque (interrogatoire) ;
  - établir la date de début des troubles (interrogatoire) ;
  - rechercher des signes d'extension loco-régionale et générale.

E. Examens complémentaires

1. CYTOLOGIE URINAIRE

- C'est un **examen anatomopathologique** (frottis de **cytodétection**).
- Elle est réalisée sur un échantillon d'urine en l'absence d'infection urinaire.
- Elle étudie les **cellules urothéliales desquamées** dans l'urine.
- Elle permet de classer le frottis en **3 classes** différentes.
- Classiquement, elle est anormale en cas de tumeur de **haut grade (anciennement GII-GIII)** et en cas de **carcinome in situ (CIS)**.
- Normale, elle n'élimine pas le diagnostic de TV (nombreux **faux négatifs**).
- Intérêts de la cytologie urinaire :
  - pour le diagnostic initial pour un patient avec **risque professionnel** ;
  - patient présentant une **pollakiurie isolée et persistante non-expliquée** ;
  - suivi des patients avec TV connues.

2. ÉCHOGRAPHIE VÉSICALE SUS-PUBIENNE

- Elle peut objectiver une **lésion tissulaire** développée au dépend de la paroi vésicale.
- Normale, elle n'élimine pas le diagnostic.
- Elle méconnaît régulièrement les petites lésions.
- Elle visualise moins bien les tumeurs du dôme vésical.

3. UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE (UIV)

- Elle peut révéler une TV sous la forme d'une **lacune** (temps de cystographie).
- Normale, elle n'élimine pas le diagnostic.
- Elle est cependant indispensable pour le bilan d'une TV :
  - recherche d'une **localisation tumorale** associée sur le haut appareil ;
  - recherche d'une **dilatation pyélocalicielle** :
    - envahissement d'un méat urétéral,
    - compression urétérale par une adénopathie.

4. ENDOSCOPIE VÉSICALE

- **Examen de référence** pour le diagnostic de TV.
- Intérêts :
  - visualisation directe de la lésion (figure 1) ;
  - bilan de l'ensemble de la vessie (**autres localisations**) ;
  - la base de la vessie (**trigone**) représente le **siège habituel des TV** ;
  - analyse macroscopique de la TV : aspect superficiel ou infiltrant, siège, taille, nombre



Figure 1. Vue endoscopique d'une tumeur de vessie.

- L'endoscopie vésicale peut être réalisée de deux façons :
  - sous anesthésie locale en consultation avec un fibroscope souple ;
  - sous anesthésie générale ou locorégionale au bloc opératoire permettant dans le même temps de réaliser des biopsies ou une résection trans-uréthrale de vessie.

5. LA RÉSECTION ENDOSCOPIQUE

- Intérêts **diagnostique** et **thérapeutique**.
- Elle permet d'affirmer la nature de la tumeur (anatomo-pathologie).
- L'examen anatomo-pathologique donne le **type histologique** et le **grade**.
- Elle participe au **bilan d'extension** locale de la tumeur :
  - envahissement du chorion ;
  - envahissement ou respect de la musculeuse.

6. AU TOTAL

- **En cas de suspicion clinique de tumeur de vessie :**
  - la cystoscopie confirme le diagnostic de tumeur ;
  - la résection endoscopique traite la TV ;
  - l'examen anatomo-pathologique précise le type histologique.
- L'hématurie est le signe le plus fréquent à l'origine du diagnostic de TV.
- **Toute hématurie impose un bilan complémentaire.**

F. Anatomopathologie

1. ASPECT MACROSCOPIQUE

- L'analyse macroscopique est réalisée au moment de l'endoscopie.
- Certains critères permettent de présumer du caractère bénin ou malin :
  - bénin :
    - aspect papillaire, pédiculée,
    - base d'implantation étroite et souple ;
  - malin :
    - aspect bourgeonnant, induré,
    - base d'implantation large, sessile ;
  - cancer in situ :
    - aspect dépoli de la muqueuse,
    - congestion et œdème,
    - aspect pétéchial de la muqueuse.

2. ASPECT HISTOLOGIQUE

- L'analyse anatomopathologique des copeaux de résection permet :
  - d'établir avec certitude le caractère de la tumeur ;
  - son type histologique et le grade ;
  - son degré d'infiltration.

■ Classification histologique

- La classification de l'OMS distingue 4 types histologiques de TV :
  - carcinomes à cellules transitionnelles ou carcinome urothélial (90 %) ;
  - carcinomes malpighien ou épidermoide (6 %) ;
  - adénocarcinomes (2 %) ;
  - carcinomes indifférenciés (moins de 1 %).
- Les associations de différents types histologiques sont possibles.

■ Stade tumoral « T »

- On distingue **2 groupes de TV** (traitement et pronostic différents) et le CIS :

1. tumeurs de vessie superficielles (**80 % des cas**) :
   - elles ne dépassent pas le chorion de la muqueuse vésicale ;
   - on différencie plus précisément :
     - les tumeurs limitées à l'épithélium de la muqueuse, ne dépassant pas la membrane basale : **pTa,**
     - les tumeurs atteignant le chorion sous-muqueux : **pT1** ;
   - **2/3** des TV récidivent localement sur le **même mode superficiel** ;
   - **1/3** peuvent récidiver sur un **mode profond, infiltrant le muscle** ;
2. tumeurs de vessie profondes ou infiltrantes (**20 % des cas**) :
   - elles atteignent le muscle ;
   - elles sont classées en fonction de l'extension en profondeur (histologie) ;
   - la lettre « **p** » signifie qu'il s'agit d'une **classification** basée sur l'examen **anatomo-pathologique :**
     - **pT2a** : TV ne dépassant pas la couche musculaire superficielle,
     - **pT2b** : TV qui atteint sans la dépasser, la couche musculaire profonde,
     - **pT3 :** TV qui atteint sans la dépasser, la graisse péri-vésicale,
       - pT3a Envahissement microscopique,
       - pT3b Envahissement extra-vésical macroscopique,
     - **pT4a :** atteinte d'un organe de voisinage (prostate, utérus, vagin),
     - **pT4b** : TV fixée à la paroi pelvienne ou abdominale ;
   - en présence d'une infiltration du muscle vésical :
     - les **métastases** (ganglions, viscères) existent dans **50 % des cas**,
     - **survie spécifique** est de **50 % à 5 ans ;**
3. carcinome in situ (CIS) :
   - il correspond à une néoplasie intra-épithéliale : dysplasie de haut grade ;
   - il représente environ 5 % des cas de TV ;
   - il s'agit rarement d'une lésion vésicale primitive isolée (1 % des cas) ;
   - généralement, associé à une TV infiltrante de haut grade (4 % des cas).

■ Grade tumoral

- Il correspond à l'analyse du **degré de différenciation** de la TV.
- Il permet de classer la tumeur en « **grades** » **d'intérêt pronostique**.
- Cette classification prend en compte :
  - l'architecture de la tumeur ;
  - les caractéristiques des cellules qui la composent.
- La **classification actuellement utilisée** est la classification OMS :
  - papillome : tumeur bénigne ;
  - carcinome de **bas grade** : tumeur bien différenciée ;
  - carcinome de **haut grade** : tumeur moyennement ou peu différenciée.
- À infiltration égale, le potentiel évolutif est plus important lorsque le grade tumoral s'élève.

G. Bilan d'extension

1. SCANNER THORACO-ABDOMINO-PELVIEN (FIGURE 2)

- Systématique si la TV atteint le chorion de la muqueuse : stade pT1.
- Indispensable en présence d'une tumeur infiltrante : pT2, pT3 et pT4.
- Il recherche :
  - des ganglions ilio-obturateurs sous-veineux (premier relais) ;
  - un envahissement des organes de voisinage :
    - prostate, vésicules séminales,
    - rectum, utérus ;
  - une **atteinte hépatique** (l'échographie est plus performante) ;
  - un éventuel **retentissement** sur le **haut appareil urinaire** ;
  - une atteinte pulmonaire.

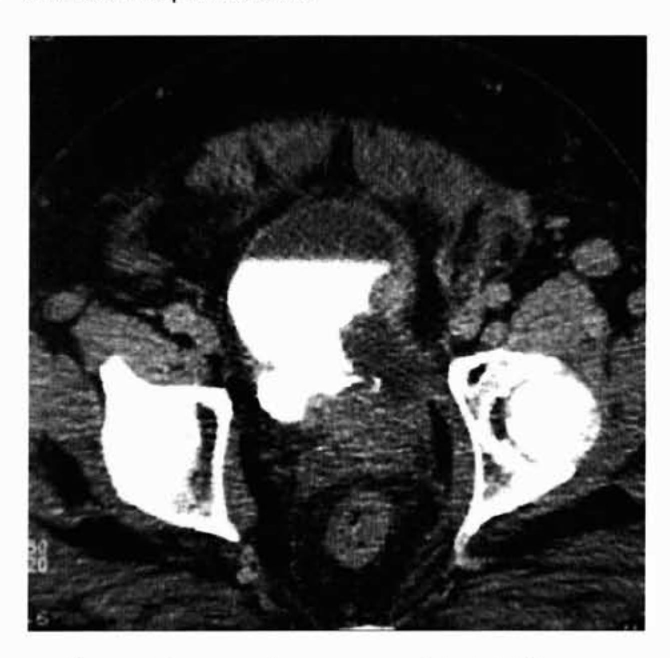


Figure 2. Scanner d'une tumeur vésicale infiltrante.

2. LYMPHADÉNECTOMIE CHIRURGICALE ILIO-OBTURATRICE

- Pour analyse histologique des ganglions prélevés.
- Elle permet d'affirmer l'extension ganglionnaire locorégionale.
- Elle est rarement réalisée de façon isolée.
- Il s'agit généralement du premier temps d'une cystectomie.

3. AUTRES EXAMENS

■ Échographie hépatique

- Plus performante que le scanner pour la recherche de métastases hépatiques.

■ Scintigraphie osseuse

- Demandée en cas de douleurs osseuses.

H. Facteurs pronostiques

1. STADE

- **Tumeur vésicale superficielle (TVS : respect du muscle vésical)**
  - Le **risque principal** est la **récidive locale** sur le même mode.
  - Le **risque secondaire** est la **progression** vers l'infiltration en profondeur :
    - **4 %** pour les **pTa** ;
    - **30 %** pour les **pT1**.
  - La **survie spécifique** est d'environ **80 % à 5 ans, 70 % à 10 ans**.
- **Au stade de tumeur infiltrante (atteinte du muscle vésical)**
  - Le **risque essentiel** est le **décès** par cancer généralisé.
  - La **survie spécifique** :
    - environ 50 % à 5 ans pour les TV infiltrant le muscle ;
    - moins de 30 % à 5 ans pour les TV atteignant et dépassant la graisse périvésicale.
  - **Envahissement ganglionnaire** et **extension métastatique** :
    - il s'agit de deux facteurs pronostiques essentiels ;
    - la médiane de survie spécifique globale est de 1 an en cas d'atteinte ganglionnaire, contre 9,3 ans en l'absence d'atteinte.

2. GRADE

- Il permet d'estimer la récidive, la progression tumorale et la survie.

- **Risque de récidive superficielle à 3 ans**
  - 50 % pour les tumeurs de bas grade.
  - 80 % pour les tumeurs de haut grade.
- **Risque de progression d'une TSV vers l'infiltration à 3 ans**
  - 2 % pour les tumeurs de bas grade.
  - 45 % pour les tumeurs de haut grade.
  - Pour la plupart des patients, la progression est constatée **dans les 2 ans** qui suivent la résection endoscopique initiale.
- **Survie des patients avec TV infiltrante**
  - La médiane de survie après cystectomie est de 11,8 ans pour une tumeur bien différenciée contre 4,5 ans pour une tumeur indifférenciée.
- **Carcinome *in situ* (CIS)**
  - C'est un facteur de mauvais pronostic s'il est associé à une TV.
  - En effet, le CIS primitif ne progresse que dans 7 % des cas.
  - À l'opposé, en cas de CIS associé à une TV, le risque de décès par cancer est de 45 %.

3. TAILLE DE LA TUMEUR

- Les risques de récidive et de progression sont moins élevés si la taille de la TV est petite (**moins de 2 cm** de diamètre).
- Il s'agit cependant d'un **critère débattu**.
- L'appréciation précise de la taille de la TV est souvent difficile en endoscopie.

4. ASPECT DE LA TUMEUR

- Deux aspects principaux peuvent être distingués :
  - tumeur papillaire ;
  - tumeur solide (sessile ou nodulaire).
- Les tumeurs **papillaires** représentent **75 %** des tumeurs superficielles.
- Les tumeurs papillaires ont un meilleur pronostic que les tumeurs solides.
- Cette corrélation est en partie liée au grade, car les tumeurs solides sont de **grade III** dans **70 % des cas.**

5. MULTIFOCALITÉ

- Une TV est l'expression, en un site particulier, d'altérations pouvant toucher le reste de la muqueuse vésicale.
- La récidive et la progression sont plus faibles si le foyer tumoral est unique.

6. AUTRES FACTEURS BIOLOGIQUES

- Ils n'ont pas d'implication clinique régulière.
- La détermination en **immunohistochimie** de différentes glycoprotéines de surface, impliquées dans l'**adhésion cellulaire** (E-cadhérine), la **mobilité cellulaire** (*autocrine motility factor*) ou la **migration cellulaire** (CD44) ; le **récepteur de l'EGF**, les **mutations p53**.

7. TUMEURS SUPERFICIELLES DE VESSIE : CLASSIFICATION SELON LES RISQUES

Risque faible	Ta bas grade, unique Ta bas grade, non récidivant à 3 mois
Risque intermédiaire	Ta bas grade multifocal Ta multirécidivant T1 bas grade
Risque majeur	Ta haut grade, T1 haut grade, CIS diffus T1 multifocal T1 récidivant < 6 mois

I. Traitement

1. TRAITEMENT DES TUMEURS SUPERFICIELLES

- Il associe résections endoscopiques et instillations endovésicales.
- Les instillations ont pour but de réduire le risque de récidives locales.

■ Instillations endovésicales

- Deux types d'instillations sont utilisés :
  - chimiothérapie (mitomycine C) : amétycine, Immucyst® ;
  - immunothérapie par le bacille de Calmette et Guérin (BCG).

- Toute instillation endovésicale peut se compliquer d'une infection urinaire.
- Il existe des effets secondaires spécifiques pour chaque produit utilisé.

■ Indications

- 1er temps : **la résection tumorale endoscopique :** traitement de première ligne des tumeurs superficielles de vessie.
- 2e temps : **les instillations endovésicales :**
  - tumeurs pTa de grade élevé ;
  - tumeurs multi-récidivantes ;
  - tumeurs multifocales ;
  - tumeurs pT1 ;
  - en cas de CIS on préférera utiliser le BCG.
- En cas d'échec : la chirurgie d'exérèse (cystectomie) peut être discutée.

■ Surveillance après traitement

- Le but est de détecter les récidives.
- Elle repose sur la **cytologie urinaire**, l'**échographie vésicale**, l'**endoscopie**.
- En l'absence de récidive, ces examens sont répétés tous les 3 mois la première année, puis tous les six mois la deuxième année, puis tous les ans pendant 5 ans.

■ Prévention

- Toujours supprimer le **facteur favorisant** : tabac, exposition professionnelle.

2. TRAITEMENT DES TUMEURS INFILTRANTES DE VESSIE (≥ PT2)

■ Traitement chirurgical

- Cystectomie radicale :
  - elle représente le **traitement de référence** des TV infiltrantes ;
  - elle consiste à retirer la vessie et son entourage cellulo-graisseux ;
  - un curage ganglionnaire **ilio-obturateur** bilatéral de stadification est associé :
    - cystoprostatectomie chez l'homme :
      - exérèse de la vessie et de la prostate,
      - uréthrectomie totale si l'urèthre prostatique est envahi,
    - pelvectomie antérieure chez la femme :
      - cysto-uréthrectomie totale,
      - associée à une hystérectomie avec annexectomie,
      - et exérèse de la paroi antérieure du vagin,
- Dérivations urinaires après cystectomie radicale :
  - les uretères sont anastomosés soit à la peau, soit au tube digestif ;
  - dérivation cutanée des urines qui peut être :
    - **directe :** urétérostomie cutanée,
    - **indirecte :** par l'intermédiaire d'un segment d'anse intestinale :
      - dérivation non continente : **Bricker (figure 3)**,
      - dérivation continente : **poche de Kock** ;

- dérivation interne des urines par :
  - implantation directe des uretères dans le haut rectum : **Coffey**,
  - implantation des uretères dans un réservoir confectionné à partir d'un segment d'intestin abouché à l'urèthre : vessie de substitution ou **entérocystoplastie**.

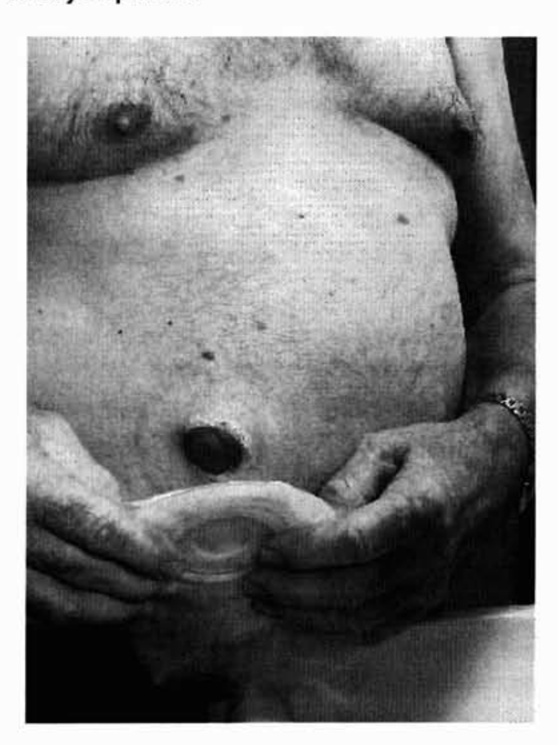


Figure 3. Bricker ou urétérostomie cutanée trans-iléale. Mise en place par le patient lui-même d'une poche de recueil.

■ Autres traitements

- Chimiothérapie :
  - chimiothérapie exclusive :
    - elle est réservée aux tumeurs métastasées,
    - les agents sont utilisés selon différentes combinaisons,
      - cisplatine,
      - méthotrexate,
      - vinblastine,
      - doxorubicine,
      - gemcitabine ;
  - chimiothérapie néo-adjuvante et adjuvante :
    - elles sont en cours d'évaluation.
- Radiothérapie :
  - elle peut être exclusive, **néo-adjuvante** ou **adjuvante** ;
  - la dose délivrée est habituellement de 60 Grays.
  - les effets secondaires sont nombreux.
- Association radio-chimiothérapie :
  - il s'agit d'une **association logique** car certains agents de chimiothérapies (5FU et cisplatine) inhibent la réparation des dommages cellulaires induits par la radiothérapie et potentialisent ainsi l'action de celle-ci ;

- la radiochimiothérapie peut être une **alternative à la chirurgie d'exérèse** :
  - tumeurs infiltrantes peu volumineuses,
  - bons résultats préliminaires (survie à 5 ans sans récidive de 51 %).
  - Patients non opérables

J. Classification TNM 2002 UICC des tumeurs de vessie

T : Tumeur vésicale

- **Tx :** tumeur non-évaluable
- **T0 :** pas de tumeur vésicale
- **Ta :** carcinome papillaire non-invasif
- **Tis :** carcinome in situ
- **T1 :** tumeur envahissant le chorion de la muqueuse urothéliale (franchissement de la membrane basale)
- **T2 :** tumeur envahissant le muscle vésical (détrusor)
- **T2a :** muscle superficiel
- **T2b :** muscle profond
- **T3 :** tumeur envahissant le tissu péri-vésical
- **T3a :** envahissement microscopique
- **T3b :** envahissement macroscopique (masse extra-vésicale)
- **T4 :** tumeur envahissant la prostate, l'utérus, le vagin, l'aponévrose pelvienne ou la paroi abdominale
- **T4a :** atteinte de la prostate, utérus ou vagin
- **T4b :** atteinte de l'aponévrose pelvienne ou de la paroi abdominale

N : Atteinte ganglionnaire

- **Nx :** ganglions loco-régionaux non-évaluables
- **N0 :** pas d'atteinte des ganglions loco-régionaux
- **N1 :** adénopathie métastatique unique de taille inférieure ou égale à 2 cm de diamètre dans sa plus grande dimension
- **N2 :** adénopathie métastatique unique de taille supérieure à 2 cm de diamètre sans dépasser 5 cm dans sa plus grande dimension ou adénopathies multiples toute de taille inférieure à 5 cm de diamètre
- **N3 :** adénopathie métastatique de taille supérieure à 5 cm de diamètre dans sa plus grande dimension

M : Métastases à distance

- **Mx** : métastases à distance non-évaluables
- **M0** : pas de métastases à distance
- **M1** : métastases à distance

ANNEXE 2. HÉMATURIE - TUMEURS DES VOIES EXCRÉTRICES SUPÉRIEURES

A. Circonstances de découverte

- Les tumeurs urothéliales du haut appareil urinaire sont **rares**.
- Manifestations cliniques habituelles :
  - hématurie ;
  - douleurs lombaires ;
  - au cours du bilan systématique d'une TV déjà connue (UIV, échographie, scanner).





Figure 4. Tumeur pyélique : lacune irrégulière à l'UIV et au scanner.

B. Diagnostic de syndrome tumoral

- Le diagnostic repose habituellement sur l'**UIV** et le **scanner abdomino-pelvien**.
- **UIV (figure 4)** :
  - la tumeur se présente sous la forme d'une **lacune** qui peut entraîner :
    - une amputation de tige calicielle,
    - une obstruction d'amont en cas de tumeur de l'uretère ;
  - une UIV normale n'exclut pas le diagnostic.
- **Tomodensitométrie rénale (figure 4)** :
  - elle est plus spécifique que l'UIV ;
  - elle montre de façon directe la tumeur ;
  - là encore, sa normalité n'exclut pas la présence d'une tumeur de petite taille.

- Urétéro-Pyélographie Rétrograde (**UPR**) :
  - opacification rétrograde de l'uretère et des cavités pyélocalicielles ;
  - elle permet de confirmer le diagnostic : **lacune urétérale ou pyélique** ;
  - elle se réalise **sous anesthésie** au cours d'une **cystoscopie** ;
  - classiquement, elle est précédée par un recueil d'urine urétérale pour étude cytologique urinaire.
- **Urétéroscopie rigide ou souple :**
  - elle se réalise sous anesthésie générale ;
  - il s'agit d'une exploration endoscopique du haut appareil ;
  - elle est indiquée en cas de doute diagnostique avec possibilité de faire une biopsie

C. Bilan d'extension

- Il repose sur :
  - échographie hépatique ;
  - TDM abdomino-pelvienne ;
  - TDM thoracique ;
  - scintigraphie osseuse en cas de douleurs osseuses.

D. Traitement

- Exérèse de la tumeur et du segment de voie excrétrice sous jacent en raison de possibles extensions lymphatiques en aval.
- Classiquement, il faut réaliser une **néphro-urétérectomie totale égalgie** emportant le rein et tout l'uretère avec une **collerette vésicale centrée par l'orifice urétéral** (figure 5).
- Urétérectomie segmentaire si la tumeur est de petite taille.

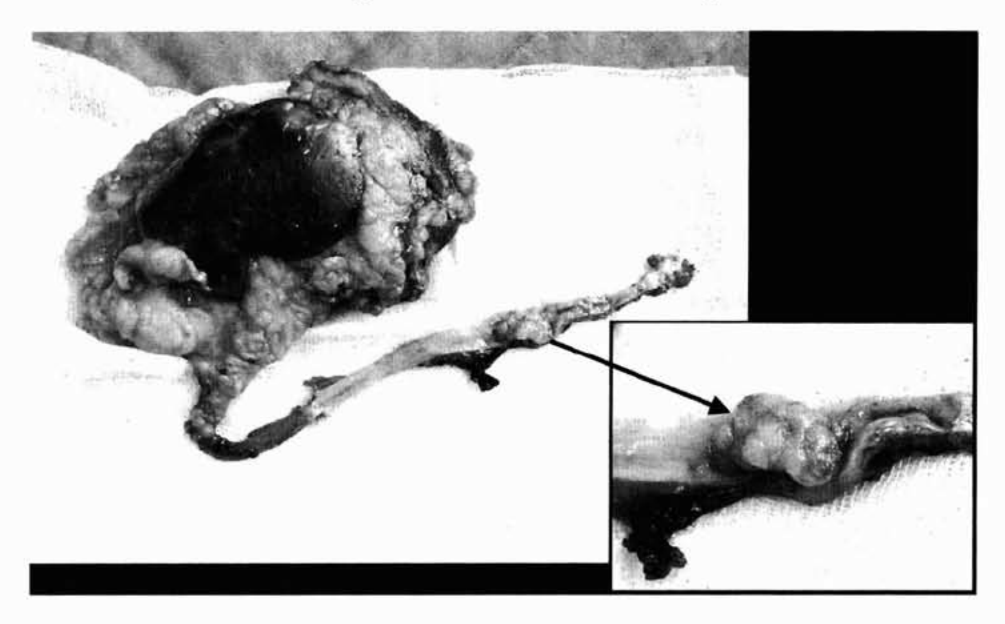


Figure 5. Pièce opératoire d'une néphro-urétérectomie pour tumeur de l'uretère.

- Traitements endo-urologiques conservateurs : petites tumeurs ou rein unique.
- Résection endoscopique par urétéroscopie ou chirurgie percutanée.
- Irradiation complémentaire en cas de tumeur volumineuse.
- Chimiothérapie (type M-VAC ou gemcitabine) parfois en traitement adjuvant.

E. Pronostic

- Il dépend de :
  - **l'infiltration en profondeur de la tumeur ;**
  - **du grade cytologique ;**
  - **de l'extension métastatique.**

F. Classification UICC 2002 des tumeurs de la voie excrétrice

T : Tumeur de la voie excrétrice

- **Tx :** tumeur non-évaluable
- **T0 :** pas de tumeur de la voie excrétrice
- **Ta :** carcinome papillaire non-invasif
- **Tis :** carcinome in situ
- **T1 :** tumeur envahissant le chorion de la muqueuse urothéliale (franchissement de la membrane basale)
- **T2 :** tumeur envahissant le muscle
- **T3 :** ***Pyélon :*** tumeur envahissant la graisse péri-pyélique ou le parenchyme rénal

  Uretère : tumeur envahissant la graisse péri-urétérale
- **T4 :** tumeur envahissant les organes de voisinage ou la graisse péri-rénale

N : Atteinte ganglionnaire

- **Nx :** ganglions loco-régionaux non-évaluables
- **N0 :** pas d'atteinte des ganglions loco-régionaux
- **N1 :** adénopathie métastatique unique de taille inférieure ou égale à 2 cm de diamètre dans sa plus grande dimension
- **N2 :** adénopathie métastatique unique de taille supérieure à 2 cm de diamètre sans dépasser 5 cm dans sa plus grande dimension ou adénopathies multiples toute de taille inférieure à 5 cm de diamètre
- **N3 :** adénopathie métastatique de taille supérieure à 5 cm de diamètre dans sa plus grande dimension

M : Métastases à distance

- **Mx** : métastases à distance non-évaluables
- **M0** : pas de métastases à distance
- **M1** : métastases à distance

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

Définitions

- L'hématurie est la présence de globules rouges (GR) dans les urines avec un taux au compte d'Addis supérieur à 5 000 GR/min ou un taux au culot de centrifugation urinaire supérieur à 5 GR/mm^3.
- **L'hématurie** est soit **macroscopique**, visible à l'œil nu, responsable d'urine rouge, marron, noire, parfois avec des caillots, soit microscopique, non visible à l'œil nu, découverte le plus souvent à l'occasion d'un examen systématique (bandelette urinaire, examen cytobactériologique des urines). L'hématurie **microscopique** a la même valeur sémiologique que l'hématurie macroscopique. Dans les deux cas, une enquête étiologique s'impose.

Diagnostics différentiels

- Autres causes de coloration des urines (tableau 1) :
  – colorations alimentaire, médicamenteuse, pathologique, ou par une hémorragie de voisinage.
- Faux-positifs au test à la bandelette urinaire colorimétrique
  – test colorimétrique détectant l'hème, il est positif en cas de myoglobinurie. La contamination par des agents oxydants (péroxydases microbiennes au cours d'infections urinaires, eau de javel, povidone-iodine) donne aussi des faux positifs.

Diagnostic positif

- La bandelette urinaire est un examen de dépistage de l'hématurie microscopique. Elle est positive s'il existe plus de 5 000 GR/min. En cas de positivité, ses résultats devront être confirmés par un culot urinaire ou un compte d'Addis. Ce dernier constitue l'examen de référence mais pour des raisons de simplicité et de coût, il est remplacé par le compte des hématies sur le culot de centrifugation urinaire.

Enquête étiologique

- **Examen clinique**
  Interrogatoire : âge du patient, chronologie de l'hématurie par rapport à la miction (initiale, terminale, totale), antécédents personnels et familiaux (polykystose rénale, drépanocytose, surdité, colique néphrétique, irradiation pelvienne, traitement par cyclophosphamide, infections urinaires), exposition tabagique, aux produits chimiques ou aux teintures, prise médicamenteuse, séjours à l'étranger, signes fonctionnels.
- **Examen physique :** Signes généraux (fièvre, perte ou prise de poids récente (œdèmes), hypertension artérielle)
  – signes locaux : palpation des fosses lombaires (syndrome de masse, contact lombaire, douleur), palpation hypogastrique (globe, masse hypogastrique, toucher rectal (anomalie prostatique), palpation des organes génitaux externes ;
  – évaluation de l'état dentaire et ORL.
- **Examens paracliniques**
  Les données de la clinique vont orienter le clinicien vers une hématurie d'origine néphrologique ou urologique. Les critères définissant les patients à haut risque de pathologie urologique sont présentés tableau 2. La démarche diagnostique étiologique selon le groupe à risque est présentée sur les algorithmes 1 et 2.

- **Examens biologiques :**
  Examen cytobactériologique des urines pour éliminer toute infection urinaire, recherche de protéinurie, de cylindres hématiques +/- de déformations érythrocytaires au microscope optique à contraste de phase, dosage de la créatininémie, cytologie urinaire
- **Examens morphologiques :**
  – échographie rénale et vésicale, cystoscopie ou fibroscopie urinaire ;
  – urographie intraveineuse ou Uro-tomodensitométrie, urétéro-pyélographie rétrograde ;
  – ponction biopsie rénale.
- L'étiologie des hématuries est présentée dans le tableau 3.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

RECOMMANDATIONS DIAGNOSTIQUES, CANCERS DE VESSIE

LE MINIMUM REQUIS

- Examen physique avec touchers pelviens
- Examen cytobactériologique urinaire
- Cytologie urinaire
- Cystoscopie
- Échographie de l'appareil urinaire
- UIV si tumeur à risque ou selon la localisation

LE BILAN D'EXTENSION

- TDM thoraco-abdomino-pelvienne (≥ T1)
- Échographie hépatique (≥ T2)
- Scintigraphie osseuse (symptômes ou ≥ T2)

RECOMMANDATIONS DIAGNOSTIQUES, CANCERS DES VOIES EXCRÉTRICES SUPÉRIEURES

LE MINIMUM REQUIS

- Créatininémie
- Cytologie urinaire
- UIV
- TDM abdominale
- Cystoscopie ± UPR

LES EXAMENS OPTIONNELS

- Urétéroscopie rigide et/ou souple
- Bilan d'extension : TDM thoracique, échographie hépatique, scintigraphie osseuse

RECOMMANDATIONS DE SUIVI POUR LES TUMEURS DE VESSIE

TUMEURS SUPERFICIELLES

TSV à faible risque

- Cystoscopie à 3, 6, 12 mois puis tous les ans pendant 5 ans
- Échographie annuelle après 5 ans en l'absence de récidive

TSV à risque intermédiaire

- Cystoscopie et cytologie à 3, 6, 12 mois puis tous les ans pendant 15 ans
- UIV lors de la récidive si contrôle supérieur à 2 ans

TSV à haut risque

- Cystoscopie et cytologie tous les 3 mois pendant 2 ans, tous les 6 mois jusqu'à la 5e année puis une fois par an jusqu'à la 15e année
- UIV tous les 2 ans

TUMEURS INVASIVES

Après cystectomie et remplacement de vessie ou dérivation urinaire, le suivi est double : carcinologique et fonctionnel (évaluation de l'appareil urinaire)

Le suivi comprend :

- Examen physique avec touchers pelviens
- Examen cytobactériologique urinaire
- Créatininémie
- TDM thoraco-abdominale à 3 mois, 6 mois pendant 2 ans, puis une fois par an

Au bout de 5 ans, une alternance TDM-Échographie abdominale peut être proposée

Pour les patients ayant eu une préservation de l'urèthre :

- Fibroscopie et Cytologie tous les 6 mois pendant 2 ans, puis tous les ans

La durée du suivi ne peut être précisée en l'état actuel des connaissances

RECOMMANDATIONS DE SUIVI POUR LES TUMEURS DES VOIES EXCRÉTRICES SUPÉRIEURES

Après néphro-urétérectomie

- Créatininémie
- Cytologie et cystoscopie à 3 mois, 6 mois, puis tous les 6 mois pendant 2 ans, puis tous les ans
- UIV tous les 2 ans
- TDM thoraco-abdominale (si ≥ pT3 et/ou pN +) tous les 6 mois pendant 2 ans puis une fois par an

Après chirurgie conservatrice

- Créatininémie
- Cytologie et cystoscopie à 3 mois, tous les 6 mois pendant 2 ans, puis tous les ans
- UIV à 3 mois, tous les 6 mois pendant 1 an, puis tous les ans

Les instillations endovésicales dans le traitement des tumeurs superficielles de vessie

1. LA MITOMYCINE C

- Elle a un **effet local cytotoxique** sur l'urothélium vésical.
- Les instillations de mitomycine C sont généralement bien tolérées :
  - les **troubles mictionnels** passagers sont habituels ;
  - rarement, de fortes réactions de la muqueuse vésicale à type d'intolérance allergique peuvent survenir (< 2 %) ;
  - **rash, prurit** et desquamation cutanée : dans 12 % des cas.
- Le passage sanguin de la mitomycine C est rare.
- La NFS n'est pas à surveiller (pas de risque de myélotoxicité).

2. IMMUNOTHÉRAPIE PAR LE BCG

- Le BCG provoque une réaction immunitaire et inflammatoire locale.
- Les effets secondaires locaux sont fréquents :
  - pollakiurie ;
  - brûlures mictionnelles.
- Risque de complications graves en raison du passage systémique du BCG :
  - **BCGite** généralisée pouvant être mortelle.

CHAPITRE 22 INCONTINENCE URINAIRE DE L'ADULTE

Question 321, Troisième partie. Orientation diagnostique

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Devant une incontinence urinaire de l'adulte argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Objectifs spécifiques

- Connaître les principaux mécanismes de l'incontinence urinaire : fuites à l'effort, instabilité vésicale.
- Connaître les principaux facteurs de risques de l'incontinence urinaire.
- Avoir des notions globales sur l'importance de l'incontinence urinaire en terme de fréquence dans la population et d'impact socio-économique.
- Être capable de quantifier, par l'interrogatoire la gêne, l'importance et le retentissement des fuites.
- Savoir préciser par l'examen clinique la réalité des fuites, la qualité de la commande périnéale, l'existence d'une pathologie associée (prolapsus, fécalome, anomalies neurologiques) et d'un globe vésical.
- Connaître les éléments de l'examen clinique en faveur d'une incontinence urinaire à l'effort.
- Connaître les éléments de l'examen clinique en faveur d'une incontinence urinaire par instabilité vésicale.
- Savoir quels sont les principaux diagnostics différentiels de l'incontinence urinaire (par regorgement, fistules urinaires, abouchement anormal d'un uretère).
- Connaître les arguments qui permettent de sélectionner les patientes nécessitant des investigations complémentaires et un avis spécialisé.
- Connaître les principales indications et les principes du bilan urodynamique.
- Savoir préciser les objectifs et les principes des traitements médicaux et chirurgicaux.

I. DÉFINITION

- L'**incontinence urinaire** (IU) est une perte involontaire d'urine par l'urèthre (définition de *l'International Continence Society*). Le terme de « fuites d'urine » est plus général et recouvre les problèmes d'incontinence, mais aussi les cas ou les fuites d'urine ne passent pas par l'urèthre comme c'est le cas s'il existe une malformation ou une fistule entre la vessie et le vagin.
- Son origine est souvent multifactorielle.

- Elle nécessite un examen clinique précis.
- Le bilan urodynamique et les examens morphologiques peuvent compléter en cas de besoin l'examen clinique.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE-IMPACT ÉCONOMIQUE ET PSYCHO-SOCIAL

- La prévalence de l'IU est difficile à déterminer. En effet, il faut distinguer les enquêtes qui ont recherché la prévalence de l'incontinence urinaire « brute » de celles analysant la prévalence de l'incontinence urinaire ressenties comme « invalidante » par le ou la patiente. Certaines enquêtes indiquent ainsi une prévalence « brute » de l'incontinence de 50 % chez les patientes nullipares de 25 ans et moins, alors que le taux d'incontinence « invalidante » dans la même population n'est que de 5 à 6 %. On retient en moyenne le chiffre de 20 % de femmes incontinentes urinaires, tous âges confondus, ce qui, en France correspond à 2 millions de femmes incontinentes, dont 500 000 sont atteintes de façon sévère.
- La fréquence de l'incontinence urinaire (tous degrés confondus) augmente en fonction de l'âge :
  - 19 % des cas concernent des femmes de moins de 30 ans ;
  - 46 % des cas concernent des femmes de 51 à 70 ans.
- Le coût de cette pathologie est difficile à préciser en France. Aux États-Unis, l'IU concerne 13 millions de femmes et engendre 16 milliards de dollars de dépenses annuelles.
- L'IU retentit sur les activités professionnelles, sociales et psychiques des patientes (les fuites urinaires sur urgence auraient un impact psychosocial plus important).

III. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'INCONTINENCE URINAIRE

- La continence urinaire normale suppose l'intégrité de trois entités anatomiques : le réservoir vésical, le plancher pelvien et les résistances périphériques (sphincter urinaire) et leur commande neurologique.
- On peut distinguer schématiquement deux mécanismes d'incontinence :
  - IU à l'effort (représentant les causes les plus fréquentes) ;
  - IU sur besoins impérieux, urgences mictionnelles ou « urgenturie ».
- Ces deux mécanismes d'incontinence peuvent être associés (on parle alors d'incontinence « mixte »), notamment dans le cadre des atteintes de l'innervation vésicale. On estime grossièrement qu'1/3 des IU sont à l'effort, 1/3 sur besoins impérieux et 1/3 mixtes.

A. Fuites à l'effort

- Deux types de mécanismes sont regroupés sous cette appellation : **hypermobilité uréthrale** et **insuffisance sphinctérienne.**
- Il s'agit d'une pathologie qui atteint de façon très largement prédominante les femmes. Ceci s'explique d'abord par l'anatomie pelvienne féminine (brièveté de l'urèthre, structures sphinctériennes moins puissante que chez l'homme, structures de soutien plus lâches). Cette fragilité des mécanismes de la continence est aggravée lors des traumatismes obstétricaux (accouchements multiples par voie basse, allongement de la durée de la deuxième partie du travail, gros poids des bébés...) et également après une longue période de carence œstrogénique (après la ménopause).
- **L'hypermobilité uréthrale** est due à une perte de tonus des tissus de soutènement vaginaux (fascia pelvien). La conséquence est la disparition d'un plan postérieur permettant l'« écrasement » de l'urèthre à l'effort (théorie de de Lancey). Cette pathologie n'atteint que les femmes.
- **L'insuffisance sphinctérienne** traduit une baisse voire une disparition du tonus sphinctérien (on parle aussi d'hypotonie sphinctérienne). Elle peut être, chez la femme presque exclusivement, la conséquence d'une dégénérescence locale des tissus entourant la base de la vessie et l'urèthre liée à l'âge. Elle peut également, dans les deux sexes, être le résultat d'un traumatisme (chirurgical, AVP...).

B. Fuites sur besoin impérieux

- Elles peuvent s'expliquer par l'existence de contractions vésicales anarchiques qui « débordent » les mécanismes habituels de la continence (il faut cependant souligner que ces contractions vésicales ne sont pas systématiquement retrouvées lors des bilans urodynamiques). Une autre explication à ce type d'incontinence est la diminution de l'élasticité (« *compliance* ») vésicale, ce qui peut amener à une diminution progressive de la capacité de la vessie.
- L'*International Continence Society* utilise pour désigner ce type d'incontinence le terme d'« *overactive bladder* » (vessie « hyperactive »). Il est important de bien distinguer l'hyperactivité vésicale qui est un syndrome associant pollakiurie, besoins impérieux et/ou fuites, de l'hyperactivité détrusorienne qui est le terme consacré pour parler des observations urodynamiques.
- Ce type d'incontinence atteint plus volontiers la femme adulte (3 femmes pour un homme environ), mais se voit aussi chez l'enfant ou le vieillard.
- On recherchera avant tout une **infection urinaire**. Il faut également savoir éliminer une irritation par une **tumeur**, un corps étranger, un calcul intra-vésical. Les autres causes seront alors recherchées : atteinte des commandes nerveuses de la miction (paraplégie, tétraplégie, sclérose en plaques, Parkinson...), irradiation, certaines chimiothérapies, carence hormonale, cystite interstitielle... Dans un pourcentage significatif de patients, cependant, une cause formelle n'est pas toujours retrouvée. On parle alors de fuites sur besoins impérieux d'origine « **essentielle** ».

IV. FACTEURS DE RISQUE DE L'INCONTINENCE CHEZ LA FEMME

- Leur étude est difficile du fait de la prévalence élevée de l'incontinence dans la population générale, ce qui amène à de nombreux facteurs confondants.

A. Âge

- La prévalence de l'incontinence augmente avec l'âge, notamment chez la femme.
- Cela s'explique en partie par un vieillissement de l'appareil vésico-sphinctérien (surcharge en collagène diminuant son élasticité et sa contractilité), aggravé par la carence hormonale, après la ménopause.
- De nombreux autres facteurs vont aggraver cette fragilité vésico-sphinctérienne :
  - vieillissement cérébral ;
  - handicap moteur qui rend l'accès aux toilettes plus difficile ;
  - médications multiples, parfois inadaptées (diurétiques le soir, par exemple)

B. Lésions traumatiques de la vessie et du sphincter

- Traumatisme iatrogène : première cause chez les hommes, notamment après prostatectomie radicale (2 à 5 % des cas), radiothérapie pelvienne, plus rarement après chirurgie pour adénome. Chez la femme, séquelles possibles de chirurgie de l'urèthre, épisiotomie, cure de prolapsus.
- Traumatismes du bassin (fracture du bassin avec rupture de l'urèthre notamment)

C. Antécédents obstétricaux

- Des études épidémiologiques ont montré le rôle des grossesses et des accouchements. Il faut dépister les femmes à risque lors de la surveillance de la grossesse : celles qui perdent un peu à la toux, dont la musculature périnéale est faible, qui prennent trop de poids.
- La grossesse modifie enfin la cambrure lombaire et affaiblit la musculature abdominale favorisant l'incontinence et le prolapsus même chez les femmes césarisées.
- Certaines pratiques obstétricales peuvent favoriser l'incontinence : la vessie pleine avant l'expulsion, les efforts expulsifs avant la dilatation complète, l'expression abdominale musclée, la déchirure périnéale ou l'épisiotomie trop tardive.
- D'une façon générale, on retient que le risque de la grossesse est urinaire, alors que l'accouchement menace surtout le sphincter anal.

D. Facteurs constitutionnels

- Les femmes de race noire et les Asiatiques semblent moins exposées.
- Une prédisposition familiale existe, dont l'origine est en cours de recherche (prédisposition génétique, altération constitutionnelle du tissu conjonctif...).
- Patientes avec musculature abdominale très développée par rapport à la musculature périnéale : sportives de haut niveau.
- Obésité

E. Activité sportive

- Elle explique la survenue de l'IU chez des patientes jeunes.
- Le taux d'IU chez les sportives jeunes varie entre 10 et 40 %.
- Le renforcement excessif des muscles abdominaux, sans contrôle de la musculature périnéale, augmente les forces de pression sur le périnée et peut être à l'origine d'une IUE.
- Ceci explique l'importance de la rééducation périnéale dans le post-partum avant de renforcer la sangle abdominale (généralement après un accouchement, les femmes sont plus attachées à renforcer leurs abdominaux).

F. Toux chronique, en raison de l'effet délétère de la toux répétitive sur le périnée

- Mauvaises habitudes mictionnelles, associant un apport hydrique trop important et des mictions trop peu fréquentes.

G. Trouble de la défécation

- Constipation terminale sévère.
- Poussée abdominale importante.

V. L'EXAMEN CLINIQUE D'UNE INCONTINENCE URINAIRE

- Les objectifs de l'examen clinique sont de préciser la nature des fuites, leur importance, leur retentissement psycho-social, dépister les lésions associées (prolapsus) et d'avoir une idée précise du ou des mécanismes incriminés.

A. Interrogatoire

- Il est fondamental mais parfois difficile.
- Les signes urinaires sont souvent mal analysés et mal décrits par la patiente.
- Les questions doivent être simples. On peut s'aider d'auto ou d'hétéro-questionnaires (Mesure Handicap Urinaire, auto-questionnaire de l'*International Continence Society* (ICIQ-SF), retentissement sur la qualité de vie des symptômes urinaires (Ditrovie)...)

- Dans les cas difficiles, l'utilisation d'un « calendrier mictionnel » est intéressante. Il peut permettre de repérer les habitudes mictionnelles et les circonstances de survenue des fuites. Il peut parfois avoir un intérêt de rééducation des patientes.

1. CHEZ LA FEMME

■ La fuite

- Affirmer la fuite :
  - parfois difficile car certaines patientes ne la considèrent pas vraiment comme anormale alors que d'autres la ressentent comme une tare et ne peuvent l'avouer.
- Circonstances de survenue : dans les cas typiques, les circonstances qui provoquent la fuite orientent vers le mécanisme de l'incontinence
  - **incontinence urinaire d'effort** :
    - fuite peu abondante,
    - en jet bref et puissant,
    - sans sensation de besoin,
    - concomitante d'un effort brusque (toux, rire, marche rapide, port de charges...) et cessant avec lui,
    - survenant préférentiellement le jour,
    - avec le temps, l'IU apparaît pour des efforts de plus en plus faibles ;
  - **fuites par impériosités mictionnelles (= urgenturie)** :
    - impossibilité de retenir les urines lors d'un besoin urgent,
    - l'impériosité correspond à un besoin d'emblée urgent (non progressif), et persistant (non inhibable),
    - parfois déclenché par un stimulus :
      - audition, vision ou contact de l'eau qui coule,
      - exposition au froid : « instabilité sensorielle »,
      - plus rarement, il s'agit d'un véritable réflexe conditionné (exemple : introduction de la clé dans la porte au retour d'une sortie).
- Apprécier son importance :
  - le port de protections est un témoin indirect de l'IU ;
  - le nombre et le type (protège-slip, change complet...) de protections utilisées par jour et la nuit doit être précisé.
- Apprécier l'évolutivité de l'IU :
  - habituellement, l'IU s'aggrave avec le temps ;
  - elle survient pour des efforts de moins en moins importants ;
  - parfois un prolapsus associé peut la masquer et donner une fausse impression d'amélioration à mesure que le prolapsus s'aggrave (effet « pelote »).
- Apprécier son retentissement et son degré de tolérance par la patiente.

■ Symptômes fonctionnels associés

- Pollakiurie
  - elle peut être l'expression d'une instabilité vésicale ;
  - elle peut refléter une habitude de précaution pour éviter la fuite d'urine (fausse pollakiurie).

- Dysurie
  - il s'agit souvent d'une fausse dysurie car la vessie insuffisamment pleine, se contracte mal ;
  - mais elle peut être consécutive à un prolapsus associé.
- Brûlures mictionnelles
  - épisodes de cystite ou de cystalgies récents ou anciens ;
  - impressions permanentes de prurit ou de brûlures vulvaires.

■ **Autres symptômes**

- Trouble de la statique pelvienne : prolapsus génito-urinaire.
- Pertes anormales : leucorrhées ou métrorragies.
- Troubles sexuels.
- Troubles du transit et de la défécation (constipation).
- Anomalie de la sensation du besoin.
- Incontinence anale associée (aux gaz, aux selles, liquides ou solides).

■ **Antécédents médico-chirurgicaux et état général**

- Urologiques :
  - dans l'enfance ;
  - lors des grossesses ;
  - apport hydrique quotidien ;
  - intervention à risque (prostatectomie radicale notamment).
- Gynécologiques :
  - statut ménopausique ;
  - traitement hormonal substitutif ;
  - antécédents obstétricaux.
- Digestifs :
  - constipation chronique ou troubles du transit.
- Antécédents médicaux :
  - diabète ;
  - neuropathie ;
  - psychiatriques (états dépressifs).
- Désir éventuel de grossesse et niveau d'activité sexuelle actuelle et future (données à connaître avant prise en charge thérapeutique).
- Traitements personnels de la patiente pouvant interférer sur l'IU :
  - anti-cholinergiques à l'origine d'incontinence par regorgement ;
  - sympathicolytiques (alpha-bloquants) par chute du tonus uréthral.

2. CHEZ L'HOMME

L'interrogatoire reprendra schématiquement les mêmes règles que chez la femme. En revanche on recherchera principalement deux causes : une atteinte iatrogène du sphincter (intervention sur la prostate, irradiation pelvienne...) ou une rétention chronique incomplète d'urines avec fuites réalisant une incontinence par « regorgement » avec globe vésical sans besoin perçu.

B. Examen physique

1. CHEZ LA FEMME

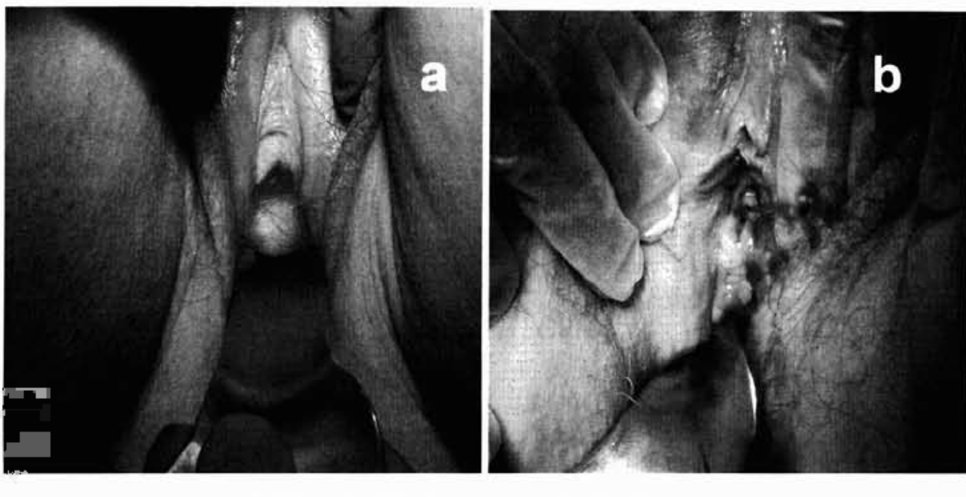
- Il se réalise sur une table gynécologique.
- Chaque temps de l'examen est fait au repos, en poussée abdominale, lors de la toux et en effort de retenue.

■ Objectiver la fuite

- Lors de la poussée ou de l'effort de toux :
  - en poussée on démasque essentiellement les prolapsus ;
  - à la toux, on objective surtout les fuites d'urine : la vessie doit être pleine (environ 300 ml) ;
  - en cas de prolapsus sans fuites d'urines, il faut réintégrer le prolapsus et renouveler le test à la toux pour démasquer la fuite d'urine (incontinence masquée).
- Manœuvre de Bonney (figure 1) :
  - elle mime une correction chirurgicale qui consiste à suspendre le col vésical ;
  - sa positivité (disparition de la fuite) est un élément prédictif de l'efficacité de la chirurgie ;
  - elle se réalise en plaçant de part et d'autre de l'urèthre au niveau du col vésical deux doigts (ou mieux deux cotons-tiges) pour soutenir le col au moment des efforts de toux.

■ Examen au spéculum

- Il permet de dépister un éventuel trouble de la statique pelvienne : prolapsus.
- Étage antérieur :
  - il correspond à l'urèthre et à la vessie ;
  - la vessie peut s'extérioriser par l'intermédiaire de la paroi antérieure du vagin : on parle alors de colpocèle antérieure ou de cystocèle.
- Étage moyen :
  - il correspond au fond vaginal, au col et au corps utérin ;
  - le col ou le corps utérin peuvent s'extérioriser : on parle d'hystérocèle ou d'hystéroptose.
- Étage postérieur :
  - il correspond au cul-de-sac de Douglas et au rectum ;
  - ils peuvent s'extérioriser par l'intermédiaire de la paroi vaginale postérieure : on parle de colpocèle postérieure :
    - s'il s'agit du rectum on parle de rectocèle,
    - s'il s'agit du cul-de-sac de Douglas, on parle d'élytrocèle. En fonction de son contenu, on parle d'entérocèle ou de sigmoïdocèle.



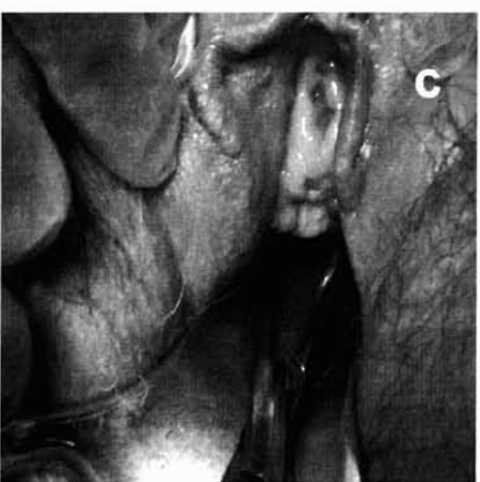


Figure 1. Manœuvre de Bonney : avant et après. a : inspection au spéculum (valve postérieure) ; b : fuite d'urine à la toux ; c : disparition des fuites à la toux après soutènement du col vésical (pince).

- **Touchers pelviens**
  - Le toucher vaginal apprécie :
    - la sensibilité de l'urèthre ;
    - l'état de la cavité vaginale, de l'utérus et des annexes ;
    - la qualité des muscles. élévateurs et bulbo-spongieux et leur tonus (testing musculaire périnéal).
  - Le toucher rectal permet :
    - d'apprécier le tonus du sphincter ;
    - d'éliminer une lésion rectale ;
    - d'évaluer une rectocèle.
  - Le toucher bi-digital (index et pouce d'une même main) permet :
    - d'apprécier la qualité du centre tendineux du périnée ;
    - d'apprécier l'état de la cloison inter-recto-vaginale ;
    - de rechercher une élytrocèle.

- **Autres éléments de l'examen**
  - Appréciation de l'état général et de l'âge physiologique.
  - Exploration de la sensibilité de la vulve, de la marge anale, des réflexes cutanés et ostéo-tendineux à la recherche d'une cause neurologique :
    - sensibilité des dermatomes S2-S3-S4 ;
    - étude des réflexes :
      - bulbo-caverneux (S1),
      - anal (S5),
      - à la toux (D6-L1).
  - Pad-test :
    - il permet de quantifier objectivement l'incontinence ;
    - il consiste à peser une protection avant et après une série d'efforts standardisés, ou sur 24 heures.

2. CHEZ L'HOMME

L'examen clinique se fait vessie pleine. Il faut tenter d'objectiver la fuite en faisant faire différents exercices ou en faisant un pad-test (cf. *supra*). Le toucher rectal est systématique.

On demande ensuite au patient d'uriner puis on vérifie l'absence de résidu post-mictionnel par échographie ou par sondage évacuateur.

C. Diagnostics différentiels

- **Incontinence par regorgement sur rétention urinaire chronique**
  - C'est le premier diagnostic auquel il faut penser chez un homme sans antécédents chirurgicaux du fait de la prévalence de l'hypertrophie bénigne de la prostate.
  - Liées à l'écoulement par débordement d'une vessie distendue.
  - Il s'agit de **pertes d'urines permanentes involontaires**, indépendantes de tout besoin ou d'effort.
  - Elle impose de rechercher systématiquement un **globe vésical** (indolore).
  - Le diagnostic est évident devant un résidu post-mictionnel significatif (échographie).
- **Pertes d'urines permanentes**
  - Elles représentent un **écoulement involontaire** d'urines **indépendant de tout besoin ou d'effort.**
  - Elles surviennent la **nuit** et le **jour**.
  - Nombreuses causes possibles :
    - **trouble neurologique** prédominant ;
    - **fistule vésico-vaginale et/ou urétéro-vaginale** :
      - pertes survenant après chirurgie ou radiothérapie, accouchement dystocique en Afrique
    - **abouchement ectopique de l'uretère** :
      - pertes ou souillures peu importantes depuis l'enfance non influencées par des mictions normales, conservées. Il y a souvent une infection urinaire associée révélatrice chez la petite fille.

VI. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. ECBU

- Il représente le seul examen complémentaire réellement indispensable.
- La bandelette urinaire peut le remplacer.

B. Autres explorations

- Aucune autre exploration n'est systématique.
- Elles peuvent être demandées pour compléter l'examen clinique : échographie vésicale sus-pubienne :
    - pour éliminer une rétention chronique ;
  - débitmétrie isolée : peut être faite en complément de l'échographie sus-pubienne pour objectiver l'absence de dysurie
  - prélèvements bactériologiques endovaginaux :
    - en cas d'écoulement vaginal anormal ;
  - cystoscopie diagnostique :
    - si les troubles sont dominés par l'impériosité ou la pollakiurie (syndrome irritatif vésical),
    - afin d'éliminer une pathologie de l'appareil urinaire,
      - tumeur urothéliale,
      - carcinome *in situ* (CIS),
      - lithiase urinaire,
      - tuberculose urinaire,
      - cystite interstitielle ;
  - cytologie urinaire :
    - pour éliminer une tumeur urothéliale ou un CIS.

C. Bilan urodynamique

- Indications (recommandations ANAES-2003) :
  Le bilan urodynamique n'est pas recommandé dans l'incontinence urinaire d'effort en première intention pour prescrire une rééducation. Mais il est indiqué :
  - si le diagnostic du type de l'incontinence est incertain ;
  - en l'absence d'amélioration après traitement de première intention par anti-cholinergiques en cas d'urgenturie ;
  - dans tous les cas avant chirurgie ;
  - en cas de suspicion de pathologie associée.
- Il comporte :
  - une débitmétrie ;
  - une cystomanométrie ;
  - une uréthromanométrie ;
  - une sphinctérométrie.
- Il renseigne sur :
  - l'équilibre vésico-sphinctérien ;
  - la compliance, la contractilité et la capacité vésicale ;
  - le tonus uréthral (pressions de clôture).

- Il affirme l'instabilité vésicale en objectivant les contractions vésicales désinhibées.

D. Autres examens morphologiques spécialisés

- Ils sont demandés dans des cas très particuliers :
  - uréthrocystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM) ;
  - IRM dynamique ;
  - colpocystodéfécographie.

VII. PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES DE L'IU CHEZ LA FEMME

A. Syndrome urgenturie-pollakiurie avec fuites urinaires (« vessie hyperactive »)

1. TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

- Il fait appel aux anti-cholinergiques :
  - chlorydrate d'oxybutynine : Ditropan®, Driptane® ;
  - Trospium : Ceris®.

2. RÉÉDUCATION

- Rééducation manuelle.
- Biofeedback.
- Électrostimulation.
- Traitements comportementaux.

3. CHIRURGIE

- **Neuromodulation des racines sacrées :** atténue l'excès des stimulations sensitives mais ne paralyse pas la vessie, d'abord un test en S3 puis implantation du stimulateur en sous-cutané au niveau de la fesse.
- **Toxine botulique** : (Botox®) (en protocole d'étude uniquement), pour paralyser le détrusor par blocage de la jonction neuromusculaire et des récepteurs sensitifs, mais peut nécessiter des autosondages selon la dose utilisée.
- **La chirurgie d'agrandissement vésical :** anse iléale suturée sur le dôme vésical, ceci augmente le diamètre de la vessie et diminue la pression intravésicale.

B. Incontinence urinaire d'effort

1. TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES

- Œstrogénothérapie locale :
  - chez la femme ménopausée ;
  - elle améliore la trophicité uréthrale et vulvo-vaginale.
- Alpha-stimulants :
  - ils sont très peu utilisés du fait de leurs effets secondaires généraux.

2. RÉÉDUCATION PÉRINÉALE ET/OU SPHINCTÉRIENNE

- Le but est de renforcer le tonus du plancher pelvien et du sphincter strié.
- Elle sollicite particulièrement les muscles :
  - élévateurs de l'anus et bulbo-spongieux.
- Elle fait appel à :
  - l'électrothérapie ;
  - la rééducation manuelle ;
  - au biofeedback ;
  - aux techniques comportementales.
- Une amélioration après 10 à 12 séances est prédictive de l'efficacité de ce traitement. 20 séances sont habituellement nécessaires et suffisantes.
- Il peut également s'agir d'auto-rééducation.

3. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

- Il s'agit d'une chirurgie fonctionnelle.
- Le risque doit donc être discuté au cas par cas en fonction de la gêne ressentie et de l'âge de la patiente.

■ Les interventions des fuites par hypermobilité de l'urèthre

- Elles consistent à placer par voie vaginale un hamac synthétique (« bandelette ») sous-uréthral qui renforce le support anatomique de l'urèthre (de Lancey). Il s'agit aujourd'hui de la principale intervention réalisée dans le traitement de l'incontinence urinaire.
- Cette bandelette tient du fait des forces de friction qui s'exercent sur toute sa longueur. Les bouts de la bandelette peuvent être sortis en sus-pubien ou en trans-obturateur (TVT ou TOT).

■ Les interventions des fuites par insuffisance sphinctérienne chez la femme

- Utilisation des bandelettes sous-uréthrales :
  - il s'agit d'une alternative utilisée en général de première intention. La patiente doit cependant être prévenue des risques d'échec et de complication plus importants que dans les hypermobilités de l'urèthre.
- En cas d'échec, d'autres traitements peuvent être envisagés :
  - le sphincter artificiel reste la référence ;
  - les injections de produits intra-uréthraux (collagène, macroplastique, acide hyaluronique...) peuvent être discutées en cas d'incontinence peu sévère ;
  - d'autres dispositifs sont en cours d'évaluation.

■ Les interventions des fuites par insuffisance sphinctérienne chez l'homme

- L'intervention de référence est le sphincter artificiel. Des alternatives utilisant des bandelettes comprimant l'urèthre sont en cours d'évaluation.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- L'incontinence urinaire se définit par la fuite involontaire d'urine. On distingue schématiquement l'incontinence à l'effort, l'incontinence par impériosités mictionnelles ou urgenturie et l'incontinence mixte. Il ne faut donc jamais oublier que les fuites urinaires peuvent traduire un problème sphinctérien **et/ou** un problème vésical.
- L'incontinence urinaire à l'effort est le type d'incontinence le plus fréquent chez la femme. Le mécanisme le plus fréquent en est l'hypermobilité uréthrale.
- Devant une incontinence urinaire par urgenturie, le premier réflexe doit être la recherche d'une infection urinaire et d'une pathologie causale.
- Il ne faut jamais oublier que l'incontinence urinaire par urgenturie est un syndrome qui peut masquer une cause organique (tumeur, infection, maladie neurologique).
- Chez un homme, le premier réflexe en cas d'apparition de fuites urinaires doit être la recherche de fuites par regorgement par mesure du résidu post-mictionnel. En dehors de ce diagnostic différentiel, la cause la plus fréquente d'incontinence est une insuffisance sphinctérienne post-traumatique (accidentelle ou iatrogène).
- Les fuites urinaires « de circonstance » concernent plutôt les personnes âgées et sont importantes à connaître car elles peuvent se pérenniser si elles ne sont pas reconnues et prises en charge.
- Chez une patiente développant une incontinence permanente dans les suites d'une chirurgie ou d'un accouchement difficile, il faut savoir évoquer une fistule vésico-vaginale.
- L'examen clinique est le point décisif dans le bilan d'une incontinence urinaire. Il doit orienter sur le type d'incontinence que présente le ou la patiente, mais aussi évaluer le retentissement sur la qualité de vie des symptômes qu'il (elle) présente.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

En dehors des cas précédemment cités, deux situations particulières méritent d'être soulignées :

INCONTINENCE URINAIRE DU NEUROLOGIQUE

- Il faut d'abord viser à bien vider la vessie pour éviter les infections, les lithiases, le risque de retentissement sur le haut appareil.
- Il faut analyser les anomalies de fonctionnement de la vessie (vessie périphérique hypoactive, vessie centrale hyperactive par lésion médullaire ou cérébrale, vessie mixte) et du sphincter (dyssynergie : absence de la relaxation synergique normale du sphincter lors de la contraction du détrusor permictionnelle, hypertonie sphinctérienne, hypotonie sphinctérienne).
- Il faut tenir compte du handicap neurologique, de l'état général, de l'évolution de la maladie (si poussées comme pour la sclérose en plaques).

- Les **autosondages** sont utilisés pour vider la vessie car les alpha-bloquants sont rarement suffisants pour traiter une hypertonie du sphincter ou une dyssynergie vésico-sphinctérienne.
- Si la continence est abandonnée en optant pour l'étui pénien, le sphincter peut être maintenu ouvert par une prothèse ou incisé, c'est une **incontinentation**.
- Une vessie hyperactive est traitée par **anticholinergiques,** puis en cas d'échec par la **neuromodulation**, la **toxine botulique**, voire par un **agrandissement vésical**.
- Pour renforcer le col chez la femme, une bandelette peut être mise.
- Pour faciliter les autosondages, un conduit avec valve peut être fait entre la peau sus-pubienne et la vessie, c'est une **cystostomie continente**.
- Lorsque le handicap est important ou que la vessie est trop dégradée ou les reins menacés, une **dérivation externe des urines type Bricker** est indispensable.
- La **sonde à demeure** est indiquée le moins souvent possible car les complications infectieuses peuvent être graves mais c'est encore la solution si le malade est inopérable ou grabataire et sans autre possibilité.
- Toute vessie neurologique peut évoluer, se modifier. Une surveillance au moins annuelle est recommandée avec une échographie vésicale et rénale.

INCONTINENCE URINAIRE DU SUJET ÂGÉ

- Les **facteurs d'incontinence** chez les personnes âgées sont multiples :
  - vieillissement de la paroi vésicale qui devient hyperactive, affaiblissement des sphincters ;
  - pathologies intercurrentes neurologiques, infections urinaires, constipation ;
  - facteurs psycho-affectifs, facteurs physiques de réduction de l'autonomie ;
  - interférence ou effets secondaires des médicaments ;
  - oubli de la nécessité d'être continent.
- Le traitement repose sur une **prise en charge pluridisciplinaire**, un traitement du contexte et des causes **associées ou précipitantes** autant que du symptôme urinaire lui-même.
- Une rééducation ou une intervention de bandelette sous-uréthrale dépendent de l'âge physiologique et de la coopération mais ne doivent pas être refusées à un sujet âgé qui peut en tirer un bénéfice important pour son autonomie et son psychisme. L'ablation d'une sonde à demeure est accompagnée d'un programme de réentraînement mictionnel et de suivi de la miction. Les palliatifs (protection, change complet, étui pénien) ne sont pas une réponse au trouble étiologique mais un moyen de répondre aux conséquences des fuites, ils doivent être accompagnés de soins d'hygiène et d'adaptation horaire.

Références

- Amarenco G., « Exploration urodynamique avant cure d'incontinence urinaire à l'effort ». *ConStat*, 2002, 14, 7 - 10.
- Ballanger P., Rischmann P., « Incontinence urinaire de la femme. Évaluation et traitement ». *Prog Urol*, 1995, 5, 739 - 893.
- « Physiologie et explorations fonctionnelles de la voie excrétrice urinaire ». Buzelin J.M., *Enseignement du collège d'urologie*. (Accessible sur le site Urofrance (urofrance. org))
- Haab F., Castel E., Ciofu C., Coloby P., Delmas V., « Physiopathologie et évaluation de l'incontinence urinaire de la personne âgée non institutionnalisée ». *Prog Urol*, 1999, 9, 760 - 766.
- Haab G., Amarenco G., Coloby P. et I., « Terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire : adaptation française de la terminologie de l'International Continence Society ». *Prog Urol* (2004), 14 : 1103-1111.
- Hermieu J.F., *Ann Urol* (Paris). 2005 Jun-Sep ; 39 (3-4) : 124-36. « Bandelettes sous-uretrales dans le traitement de l'incontinence urianire d'effort de la femme : une revue des différentes techniques ».
- Hunskaar S., Lose G., Sykes D., Voss S. « The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries ». *BJU Int.* 2004 Feb ; 93 (3) : 324-30.
- Hunskaar S., Arnold E.P., Burgio K., Diokno A.C., Herzog A.R., Mallett V.T., « Epidemiology and natural history of urinary incontinence ». *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2000 ; 11 (5) : 301-19. Review.
- Mauroy B., « L'incontinence urinaire de la femme ». *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier, Paris). *Néphrologie-Urologie*, 18-207-D-20, 1999-14 p.
- Mauroy B., Lapray J.F., Fantoni J.C., « Les cystocèles vaginales ». *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier, Paris) *Néphrologie-Urologie*, 18-218-A–10 ; 2001-14 p.

CHAPITRE 23 ➤ TROUBLES DE L'ÉRECTION

Question 338, Troisième partie.
Orientation diagnostique

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Devant un trouble de l'érection, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Objectifs spécifiques

- **Connaître** la définition d'un trouble de l'érection (TE).
- Avoir pris connaissance des principes physiologiques de l'érection.
- Connaître la fréquence d'augmentation des troubles de l'érection en fonction de l'âge.
- Connaître la fréquence respective des troubles de l'érection avec une étiologie organique prédominante, psychologique prédominante, ou mixte.
- Connaître et savoir identifier les principales pathologies ayant une conséquence sur l'érection (diabète, pathologies cardio-vasculaires, dyslipidémies, pathologies neurologiques) et leur association fréquente avec un trouble de l'érection.
- Connaître le rôle des traitements médicamenteux dans la genèse d'un trouble de l'érection.
- Savoir par l'interrogatoire, dépister les éléments orientant vers une cause organique ou psychologique et évaluer la demande réelle du patient.
- Savoir qu'il faut examiner tout patient consultant pour troubles de l'érection et quels éléments cliniques rechercher.
- Savoir quels sont les examens complémentaires à pratiquer en première intention.
- Avoir connaissance des examens complémentaires possibles en seconde intention.
- Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'un trouble de l'érection (équilibration des pathologies associées avec modification des prises médicamenteuses et prise en charge psychologique et traitement pharmacologique).
- Connaître les principes des traitements permettant de provoquer des érections.
- Savoir qu'un hématome survenant sur une verge en érection peut être une indication à opérer d'urgence.
- Connaître les causes et les possibilités de traitement du priapisme.

I. PHYSIOLOGIE DE L'ÉRECTION

A. Définition

- L'érection peut se définir comme l'**augmentation de volume de la verge** entraînant une **rigidité progressive**. Elle survient en réponse à une **stimulation sexuelle** mais également pendant les **phases de sommeil paradoxal** voire **spontanément**.

B. Éléments en présence

1. CORPS ÉRECTILES

■ Corps caverneux (CC)

- Ils sont au nombre de **deux**.
- Ils sont constitués d'un tissu **conjonctivo-musculaire** organisé en **travées**, délimitant des **alvéoles** tapissées de cellules endothéliales.
- Les fibres lisses permettent l'ouverture des alvéoles qui se gorgent de sang.
- L'**albuginée** : membrane résistante et peu extensible, entourant le tissu érectile, essentielle pour le passage de la tumescence à la rigidité.

■ Corps spongieux (CS)

- Il est **unique** et **entoure l'urèthre**.
- Sa structure s'apparente à celle des corps caverneux.
- Il n'est que tumescent durant l'érection et ne comprime pas l'urèthre.

2. LES ARTÈRES

- Les **artères caverneuses** sont des branches des **artères honteuses internes** :
  - vascularisent les corps caverneux ;
  - de type terminal.

3. LES VEINES

- Deux systèmes de drainage veineux :
  - un sous-albuginé entre le tissu érectile et l'albuginée des CC ;
  - un extra-caverneux se drainant dans le plexus de Santorini.

4. INNERVATION

- **Centres médullaires de l'érection** situés au niveau de **S2-S3-S4**.
- **Innervation motrice** des organes érectiles : **nerf honteux interne**.
- **Innervation neurovégétative** : **nerfs érecteurs** (plexus hypogastrique).
- Érection **phénomène neurovégétatif parasympathique**.
- **Tonus orthosympathique inhibiteur permanent** (flaccidité à l'état de base).
- Action inhibitrice du stress (catécholamines).

- Les **centres médullaires** sont **contrôlés au niveau cérébral :**
  - par des noyaux situés dans le **bulbe rachidien** ;
  - par des noyaux situés dans l'**hypothalamus** ;
  - c'est à ce niveau qu'agit l'apomorphine (traitement des TE).
- **Érections nocturnes** :
  - elles surviennent pendant les phases de sommeil paradoxal ;
  - elles sont physiologiques ;
  - peuvent être enregistrées par pléthysmographie nocturne.

5. NEUROMÉDIATEURS

- Rôle fondamental pour la régulation du tonus musculaire lisse caverneux.
- Relâchement des fibres musculaires lisses des CC et des artères péniennes par **appauvrissement en calcium des cellules musculaire**.
- Ces mouvements du calcium intracellulaire font intervenir :
  - l'AMP cyclique (AMPc) ;
  - la **GMP cyclique** (GMPc).
- **Le monoxyde d'azote (NO) :**
  - synthétisé par les fibres **parasympathiques** ;
  - **principal médiateur non-adrénergique non-cholinergique** ;
  - **augmente la GMPc intracellulaire** ;
  - **favorise donc la survenue de l'érection**.
- La GMPc est **inactivée par la 5 phosphodiestérase**.
- Les nouveaux traitements des TE inhibent l'action de la 5 phosphodiestérase :
  - sildénafil ;
  - tadalafil ;
  - vardénafil.
- À l'inverse les médiateurs du système sympathique provoquent :
  - une contraction des fibres musculaires lisse ;
  - une détumescence.

6. MUSCLES DU PÉRINÉE

- Muscles **bulbo-caverneux** et **ischio-caverneux** ;
- Leur contraction **augmente la pression intracaverneuse**.

C. Mécanismes de l'érection

1. TROIS PHÉNOMÈNES SE SUCCÈDENT

- **Relaxation** du tissu érectile.
- **Vasodilatation** et **augmentation du débit artériel**.
- **Blocage du retour veineux** (surtout sous-albuginé) conséquence de l'augmentation de pression intracaverneuse.

2. NÉCESSITE SUR LE PLAN PUREMENT ORGANIQUE

- Une **commande neurologique normale** avec **neuromédiateurs efficaces**.
- Un **apport artériel correct**.

- Un **blocage veineux efficace**.
- Un **tissu érectile souple** et **fonctionnel**.

II. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UN TROUBLE DE L'ÉRECTION

A. Définition-Épidemiologie

- Dysfonction érectile (DE) ou insuffisance érectile (IE) : incapacité d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante pendant au moins 3 mois.
- 50 % des hommes de 40-70 ans troubles de l'érection
- Le terme « impuissance » est inadéquat, sont plutôt utilisés :
  - troubles de l'érection ;
  - insuffisance érectile ;
  - dysérection.
- **DE symptôme d'alerte du risque cardio-vasculaire**.
- À différencier de :
  - éjaculation précoce → 1/4 des 20-60 ans ;
  - absence de désir sexuel → 1/6 des 20-60 ans ;
  - absence de plaisir sexuel → 1/10 des 20-60 ans.
- Utiliser un vocabulaire compréhensible par un homme non-médecin.

> - Il n'existe pas de normes en matière de vie sexuelle.
> - Pas d'explorations ne débouchant sur aucune conclusion.
> - Présence d'une composante psychologique même en cas de cause organique évidente.

B. Interrogatoire

Élément essentiel et souvent suffisant pour le diagnostic

1. IL PRÉCISE LES ASPECTS SEXUELS, MÉDICAUX ET PSYCHOSOCIAUX DU PATIENT (+ PARTENAIRE)

- **prendre le temps nécessaire pour un entretien complet + examen clinique**
- **Âge** du patient.
- Situation **familiale**, **affective** et **professionnelle**.
- La **nature du trouble** :
  - anérection (absence totale d'érection) ;
  - érections instables ;
  - tumescence sans rigidité ;
  - pénétration possible ou non ;
  - coït possible ou non.
- La **date de début**.
- Survenue **brutale ou progressive**.

- Les éventuels **événements déclenchants** :
  - vie affective ;
  - vie professionnelle ;
  - maladie ;
  - deuil.
- **Période :** permanente ou intermittente.
- Existence d'un **stress** sous jacent.
- Relation à l'intérieur du couple, **anxiété de performance**.
- Existence d'**autres troubles sexuels associés** :
  - troubles de l'éjaculation ;
  - troubles du désir (baisse de la libido).
- Les **antécédents médicaux** : cardio-vasculaires, diabète.
- Les **antécédents chirurgicaux** : chirurgie pelvienne, vasculaire.
- Les **antécédents de traumatisme** du rachis ou du bassin.
- L'importance de l'**intoxication tabagique**.
- La prise de **médicaments psychiatrique**.
- La prise de médicaments agissant sur le système nerveux végétatif.
- Les traitements déjà entrepris pour ce problème sexuel.
- Existence de questionnaires :
  - Indice International de la Fonction Érectile (IIEF) → sensible, spécifique et standardisé, comprend 15 questions évaluant 5 domaines ;
  - IIEF-5 → 5 questions (score < 11 → TE).

2. AU TERME DE L'INTERROGATOIRE, IL EXISTE PARFOIS UNE CAUSE ÉVIDENTE

- Psychologique (élément déclenchant, relation dans le couple, anxiété...).
- Traumatique.
- Iatrogène : chirurgie pelvienne élargie ou prise médicamenteuse.

C. Examen clinique

1. GÉNITAL

- Appréciation de la souplesse et de l'élasticité de la verge, recherche de plaques (maladie de la Peyronie) ou d'hypospadias
- Palpation des bourses.
- Toucher rectal (infection génitale ou suspicion de cancer de la prostate).

2. VASCULAIRE

- Prise de la pression artérielle.
- Recherche des pouls périphériques (y compris péniens).

3. NEUROLOGIQUE

- Appréciation de la sensibilité périnéale et des membres inférieurs.

4. EXAMEN GÉNÉRAL

- Recherche de signes en faveur d'une atteinte endocrinienne.

5. SYNTHÈSE

- **Une cause organique ne doit pas éliminer une composante psychologique.**
- L'examen clinique initial est souvent pauvre (négatif).
- justifiant donc l'indication d'examens complémentaires.

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DE 1re INTENTION

A. Examens biologiques

- En fonction du contexte :
  - **testostéronémie :** en cas de baisse de la libido, de l'élan vital ;
  - **PSA :** si un traitement androgénique est envisagé (homme > 50 ans) ;
  - **glycémie à jeun, dosage HbA1c :** recherche d'un diabète
  - **bilan lipidique** : cholestérol total, HDL, TG

B. Doppler des artères à destinée génitale

- **Non systématique.**
- Réalisé **après injection intracaverneuse de produit vaso-actif.**
- Il peut objectiver une **atteinte artérielle locale.**
- Nécessaire chez un **sujet jeune** : TE post-traumatique par fracture du bassin.
- Chez l'**artéritique connu** : atteinte des artères de la verge.
- Une diminution isolée du flux au niveau d'une artère caverneuse ne doit pas faire conclure hâtivement à une cause artérielle de l'impuissance.
- Il est **souvent normal** en dehors de ces situations.
- Sa **normalité rassure** le patient : premier temps de la prise en charge psychologique.

IV. EXAMENS DE 2e INTENTION

A. Examens biologiques

- En cas d'**hypotestostéronémie** :
  - **2e dosage** de la testostéronémie espacé de quelques semaines ;
  - rechercher l'origine centrale ou périphérique de l'anomalie ;
  - dosage de la **LH** et de la **prolactinémie.**

B. Test intracaverneux

1. PRINCIPE

- Injecter en **intracaverneux direct** un produit relaxant le tissu érectile.
- Les drogues utilisées : surtout les prostaglandines E1, mais aussi alpha-bloquants (la papavérine n'a pas d'AMM dans cette indication).

2. TECHNIQUE

- **Sans anesthésie** locale.
- Injection au niveau de l'**extrémité distale** d'un corps caverneux.
- La **dose** de produit utilisée est **empirique**.
- Elle dépend des habitudes de chacun et de la cause de l'impuissance.
- Faibles doses d'**alpha-bloquants :** malades psychogènes ou neurologiques.
- **Prostaglandines** en cas de **lésions** du tissu érectile ou vasculaires.

3. RÉSULTATS

- Un **test est positif** si l'érection est satisfaisante et permettrait la pénétration.
- Il est en faveur d'un tissu érectile souple.
- Il permet d'envisager un traitement par vasodilatateur :
  - *per os* ;
  - ou par auto-injections intracaverneuses.
- Un **test négatif ne permet pas de conclure formellement** sur le tissu érectile :
  - effet du stress ; ou effet dose ;
  - répéter **au moins 2 fois** le test à quelques jours d'intervalle.

4. RISQUES : ÉRECTION PROLONGÉE OU PRIAPISME

- **Érection prolongée (> 6 h) :** complication la plus fréquente du test intracaverneux (cf. priapisme à haut débit).
- Traitement en urgence : **ponction-vidange** des CC.
- **Fournir coordonnées d'un centre d'urgences urologiques.**

5. INDICATIONS

- Évaluer l'état du tissu érectile.
- **Test thérapeutique** avant d'instituer un traitement par auto-injections.
- **Rassurer le malade** en lui prouvant qu'une érection est possible avec de faibles doses de drogues intra-caverneuses.

C. Autres tests pharmacologiques

- **Prostaglandines intra-uréthrales** :
  - utilisées à la place de la voie intra-caverneuse ;
  - efficacité nettement inférieure à celle de la voie intra caverneuse.
- Prise *per os* d'**inhibiteurs de la 5 phosphodiestérase** ou d'**apomorphine**.

V. EXAMENS DE PRESCRIPTION EXCEPTIONNELLE

A. Pléthysmographie nocturne

- La **disparition** des érections nocturnes fait évoquer une **cause organique**.
- La **présence** d'érections nocturnes évoque une **cause psychologique**.
- Évaluation de la **tumescence** et de la **rigidité** de la verge.
- Si l'examen est négatif, son interprétation doit être prudente car la qualité de l'enregistrement est liée à la qualité du sommeil.
- **Il ne s'agit plus actuellement d'un examen de base**.
- Il est surtout utile pour les **expertises médico-légales**.

B. Cavernographie

1. PRINCIPE

- Injection de **produit de contraste** dans les **corps caverneux** pour :
  - apprécier l'état du tissu érectile ;
  - visualiser le drainage veineux ;
  - apprécier dynamiquement le débit de perfusion nécessaire.
- Les images doivent être interprétées avec prudence.
- Les **critères de normalité sont mal définis**.

2. INDICATIONS

- Actuellement peu nombreuses.
- Situations où une iconographie est souhaitable avant traitement agressif.
- Recherche d'une atteinte du tissu érectile (fibrose).
- Recherche d'une lésion focale d'un corps caverneux.
- **Érection instable** :
  - évoquant un blocage incomplet de l'érection ;
  - liée le plus souvent à une atteinte du tissu érectile ;
  - débits élevés nécessaires pour obtention et maintient de l'érection.

C. Artériographie sélective des artères de la verge

- Actuellement les **indications** de cet examen **sont très rares (le plus souvent post-traumatiques du sujet jeune)**.
- Réalisée **après examen Doppler anormal**.
- Elle distingue :
  - les **lésions des troncs proximaux :** traitement chirurgical ;
  - les **lésions distales** d'abord thérapeutique plus difficile.
- Seul examen permettant de poser l'indication d'un pontage artériel.

D. Examens électrophysiologiques

- Mesure du **temps de latence du réflexe bulbo-caverneux** (le plus souvent remplacé par la **mesure des potentiels évoqués**).

- Demandés en cas de suspicion d'atteinte neurologique :
  - traumatisme du rachis ou du bassin ;
  - atteinte des nerfs pelviens ;
  - neuropathie.
- L'interrogatoire et l'examen clinique sont généralement suffisants.
- **Surtout utiles en cas d'expertise médicale après traumatisme.**
- Il permet de faire la part des choses entre :
  - le traumatisme ;
  - les troubles érectiles ;
  - les lésions neurologiques.

VI. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

A. Synthèse

- **Bilan minimum initial recommandé devant un trouble de l'érection comporte :**
  - interrogatoire et examen physique ;
  - testostéronémie totale ;
  - parfois PSA et glycémie à jeun.
- Les autres explorations sont motivées par l'examen clinique.
- Pas toujours de relation de cause à effet entre anomalie organique et TE.
- De ce fait, le traitement chirurgical de l'anomalie doit être prudent.
- La composante psychologique est toujours présente même si le problème organique domine le tableau clinique.

ORIGINE ORGANIQUE PRÉDOMINANTE	ORIGINE PSYCHOGÈNE PRÉDOMINANTE
• Début progressif	• Apparition brutale
• Disparition des érections nocturnes	• Conservation des érections nocturnes
• Conservation de la libido	• Diminution de la libido
• Éjaculation verge molle	• Absence d'éjaculation
• Partenaire stable	• Conflits conjugaux
• Absence de facteur déclenchant	• Facteur déclenchant
• Étiologie organique évidente	• Dépression
• Examen clinique anormal	• Examen clinique normal
• Personnalité stable et humeur normale	• Anxiété, troubles de l'humeur
• Examens complémentaires anormaux	• Examens complémentaires normaux

B. Étiologie

- **Cardio-vasculaires :**
  - **artériosclérose** ;
  - artériopathies périphériques ;
  - infarctus du myocarde ;
  - HTA.
- **Maladies systémiques :**
  - sclérodermie ;
  - insuffisance rénale ;

- cirrhose hépatique ;
- **hémochromatose** ;
- cancer et traitements anti-cancéreux ;
- dyslipidémie ;
- cirrhose hépatique ;

- **neurologiques :**
  - **épilepsie** ;
  - AVC ;
  - SEP ;
  - syndrome de Guillain-Barré ;
  - **Alzheimer**.
- **respiratoires :**
  - **BPCO** ;
  - apnée du sommeil.
- **endocriniennes :**
  - **hyperthyroïdie** ;
  - hypothyroïdie ;
  - hypoandrogénie ;
  - diabète ;
- **péniennes :**
  - **maladie de la Peyronie** ;
  - *Epispadias* ;
  - priapisme ;
- **psychatriques :**
  - **dépression** ;
  - troubles anxiogènes ;
  - syndrome post-traumatique ;
- **hématologiques :**
  - **drépanocytose** ;
  - leucémies ;
  - insuffisance rénale ;
  - cirrhose hépatique ;
  - **hémochromatose** ;
  - cancer et traitements anti-cancéreux ;
  - dyslipidémie ;
  - cirrhose hépatique ;
- **iatrogènes chirurgicales :**
  - **interventions neurochirurgicales** ;
  - curage ganglionnaire rétropéritonéal/pelvien ;
  - pontage aorto-iliaque/aorto-fémoral ;
  - chirurgie de résection recto-sigmoïdienne ;
  - **(cysto)prostatectomie radicale** ;
  - cancer et traitements anti-cancéreux ;
  - dyslipidémie ;
  - cirrhose hépatique ;
- **Maladies systémiques :**
  - **antidépresseurs** ;
  - neuroleptiques ;
  - ß-bloquants ;

- cimétidine ;
- **inhibiteur de la 5 α-réductase** ;

C. Éléments diagnostiques et étiologie

1. CAUSE ARTÉRIELLE

- Artériopathie connue.
- Tabac.
- Doppler artériel altéré.

2. ATTEINTE FONCTIONNELLE DU TISSU ÉRECTILE

3. ÉRECTION INSTABLE

- Résultat intermédiaire du test intracaverneux.
- Avec doses importantes de drogue vasoactive.

4. DESTRUCTION DU TISSU ÉRECTILE

- Fibrose caverneuse idiopathique.
- Suite d'un priapisme.
- Résultat du test intracaverneux négatif.
- Avec fortes doses de drogue vasoactive.

5. CAUSE NEUROLOGIQUE

- Traumatisme du rachis, du bassin ou des nerfs pelviens.
- Vessie neurologique.
- Anomalies des enregistrements électro-physiologiques.
- Hyper-réactivité au test intracaverneux (toujours avec faibles doses).

6. HYPOANDROGÉNIE

- Suspectée devant une altération de la libido.
- Baisse de l'élan vital.
- Confirmée par un dosage de la testostéronémie.

7. PATHOLOGIE MULTIFACTORIELLE

- Diabète (neuropathie, vascularite, fibrose caverneuse).
- Composante **organique** souvent **sur-estimée**.
- Composante **psychologique** souvent **sous estimée**.
- Cause artérielle et anomalie caverneuse concomitante.
- TE après **prostatectomie radicale** ou **radiothérapie prostatique** :
  - facteurs neurologiques ;
  - facteurs artériels ;
  - facteurs psychologiques.

D. Les méthodes thérapeutiques

1. CONSEILS DE BASE ET SOUTIEN PSYCHOLOGIQUE

- Écoute du patient et du couple.
- Elle peut mettre en évidence des éléments simples qui perturbent l'acte sexuel :
  - dyspareunie féminine ;
  - sécheresse vaginale ;
  - « **blocages** » **psychologiques** par méconnaissance de l'anatomo-physiologie ;
  - l'entretien permet souvent au couple de « faire le point » ;
  - la prise en charge psychologique doit toujours être proposée :
    - simple écoute,
    - au maximum prise en charge psychiatrique.

2. ARRÊT MOMENTANÉ DE MÉDICAMENTS

- Modifiant l'action du système nerveux végétatif.
- Modifiant le statut hormonal.

3. ÉQUILIBRE D'UN DIABÈTE CONNU

4. TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES D'AIDE À L'ÉRECTION

■ Les traitements médicaux

- ***Traitements vasodilatateurs et venotoniques :***
  - souvent prescrits ;
  - mécanisme d'action mal connu (probable composante placebo).
- ***Inhibiteurs de la 5 phosphodiestérase (I5P) :***
  - ils favorisent la relaxation de la fibre musculaire lisse intra-caverneuse (figure 1) ;
  - contre-indication formelle en cas de dérivés nitrés ;
  - le risque d'hypotension dramatique est alors majeur ;
  - l'effet ne sera présent que s'il existe une stimulation sexuelle.

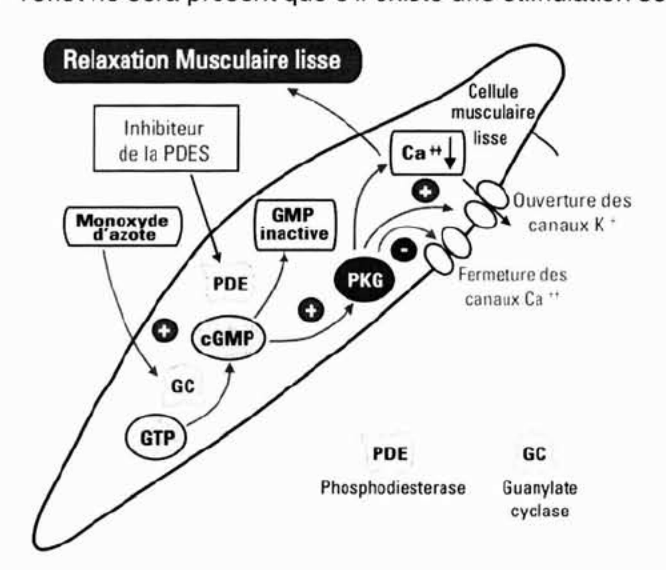


Figure 1. Mécanisme d'action des Inhibiteurs de la PDE-5.

- ***Apomorphine :***
  - action au niveau cérébral (rapide < 20 minutes) ;
  - pas de contre-indication médicamenteuse ;
  - efficacité nettement moins bonne que I5P ;
  - surtout efficace dans les impuissances à dominante psychogène.
- ***Androgénothérapie :***
  - hypoandrogénie avec baisse de la libido ;

■ **Les injections intracaverneuses**

- Deux molécules ont actuellement l'AMM dans cette indication :
  - **moxysilite** (alphabloquant) ;
  - **alprostadil** (prostaglandine).
- Injection test à la consultation puis :
  - série d'injections en consultation et mise en route d'un programme d'auto-injections à domicile ;
  - injection quelques minutes avant le rapport ;
  - l'érection survient 5 à 10 minutes après l'injection ;
  - elle doit persister le temps du rapport sexuel.
- **Complications des injections intracaverneuses :**
  - érections prolongées :
  - nodules de fibrose caverneuse :
    - ils sont devenus rares,
    - entraînant l'abandon de la papavérine,
    - examen régulier de la verge indispensable,
    - proposer au patient de varier les points d'injection.

5. VACUUM

- Pompe manuelle permettant d'obtenir une érection en créant une dépression autour de la verge.
- L'érection est maintenue par un anneau élastique placé à la base de la verge.
- Traitement très utilisé dans les pays anglo-saxons.
- Peu en France en raison d'une manipulation parfois difficile de la pompe.

6. GELS INTRA-URÉTHRAUX DE PROSTAGLANDINES

- Résultats moins bons que les injections intracaverneuses.
- Effets secondaires :
  - douleurs lors de l'érection ;
  - concentration importante de prostaglandines dans l'éjaculat.

7. LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

- *Ils sont devenus rares.*
- **Les pontages artériels :**
  - la chirurgie des troncs proximaux donne de bons résultats ;
  - la chirurgie des artères distales est plus aléatoire.
- **Les prothèses :**
  - une prothèse est un tuteur intracaverneux ;
  - elle impose une destruction (complète ou non) du tissu érectile ;
  - risque infectieux ;
  - traitement de dernier recours ;

- érections prothétique et physiologique ne sont pas comparables (rigidité/sensibilité) ;
- actuellement 3 types de prothèses sont utilisés :
  - les prothèses semi-rigides :
    - tubes de silicone à armature métallique,
    - un tube dans chaque corps caverneux,
    - fiable, facile à mettre en place et à manipuler,
    - inconvénient : absence de flaccidité,
  - les prothèses gonflables (figure 2) :
    - deux cylindres implantés dans les corps caverneux,
    - un réservoir intra-abdominal et une pompe de gonflage,
    - aspect esthétique et fonctionnel satisfaisant,
    - inconvénients : coût excessif, problèmes mécaniques (avant 5-7 ans),
  - les implants souples :
    - comparables aux semi-rigides mais de consistance plus souple,
    - but : favoriser l'hyperpression intra-caverneuse en conservant du tissu caverneux périprothétique fonctionnel,
    - en cours d'évaluation.



Figure 2. prothèse pénienne gonflable.

E. Les indications

1. IMPUISSANCE DE CAUSE ARTÉRIELLE

- Les techniques de pontage artériel donnent des résultats aléatoires :
  - cas idéal :
    - lésion parfaitement visualisée et localisée à l'artériographie,
    - proposer un pontage ;
  - classiquement :
    - traitement par inhibiteurs de la 5 phosphodiestérase,
    - ou apomorphine *per os*,
    - ou programme d'injections intra-caverneuses ;
  - **en cas d'échec :** la prothèse reste l'ultime recours.

2. IMPUISSANCE PAR FIBROSE DU TISSU ÉRECTILE

- Diagnostic difficile à poser en dehors d'antécédents de priapisme mal traité.
- Seule solution thérapeutique : prothèse pénienne après échec des I5P et des injections intracaverneuses.

3. IMPUISSANCE D'ORIGINE NEUROLOGIQUE

- Traumatisme neurologique (médullaire ou pelvien) : I5P ou apomorphine.
- Hypersensibilité aux drogues intracaverneuses (dose très faible).
- Répéter les tests à doses faibles.
- Prévenir le malade des dangers de l'augmentation même minime de la dose.

4. INSTABILITÉ DE L'ÉRECTION

- Motif **fréquent** de consultation.
- Pendant longtemps cette instabilité a été rapportée à une « **fuite veineuse** ».
- Ce terme n'est plus employé : la « fuite » est une conséquence et non la cause de l'IE.
- Le sildénafil et l'apomorphine donnent de bons résultats. Les drogues vaso-actives intracaverneuses sont aussi utilisables.

F. Cas particuliers

1. DIABÈTE

- ***Il associe :***
  - terrain psychologique fragile (maladie chronique invalidante),
  - artériopathie,
  - neuropathie,
  - atteinte du tissu érectile,
- sildénafil et injections intracaverneuses en première intention
- prothèse pénienne en dernier recours (risque infectieux majeur).

2. IMPUISSANCE APRÈS PROSTATECTOMIE RADICALE OU RADIOTHÉRAPIE PROSTATIQUE

- Facteurs neurologiques.
- Facteurs artériels.
- La prise en charge doit être précoce.
- Les injections intracaverneuses donnent d'excellents résultats.
- Le sildénafil ne donne pas plus de 30 % de bons résultats.

3. MALADIE DE LA PEYRONIE

- Affection bénigne de l'homme.
- L'origine est imprécise.
- Elle correspond à une **densification localisée de la paroi des corps caverneux (plaque).**
- Elle est responsable d'une **déviation de la verge en érection (figure 3).**



Figure 3. Courbure de verge : maladie de La Peyronie.

- Lorsque les courbures sont très prononcées elles entraînent des troubles de l'érection et des troubles sexuels (pénétration difficile voire impossible).
- Cliniquement, on peut palper les plaques sous forme de nodules ou d'induration localisées.
- En cas de doute une échographie de la verge confirme leur existence.
- **L'IRM n'apporte pas de renseignements supplémentaires.**
- L'évolution est très variable d'un individu à l'autre.
- Les plaques peuvent se stabiliser, régresser plus ou moins partiellement ou s'aggraver.
- Classiquement, on définit deux phases d'évolution qui peuvent se répéter.

- **Une phase inflammatoire** ou les lésions apparaissent : douleurs et inflammation.
- **Une phase cicatricielle** ou les lésions sont fixées.
- **Traitement :**
  - phase inflammatoire :
    - traitement pour 6 à 12 mois à base :
      - d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens,
      - de vitamine E,
      - de vasodilatateurs,
      - de colchicine,
    - les résultats sont très aléatoires ;
  - phase cicatricielle :
    - le traitement médical n'a plus aucune efficacité,
    - traitement chirurgical indiqué si la pénétration est impossible,
    - exérèse des plaques, plicature de l'albuginée (intervention de Nesbit),
    - un raccourcissement de verge est habituel après chirurgie par plicature.



Figure 4. Fracture des corps caverneux ou faux-pas du coït : aspect macroscopique et vue per-opératoire confirmant la brèche de l'albuginée (flèche).

4. FRACTURE DES CORPS CAVERNEUX

- La fracture des corps caverneux est liée à un traumatisme d'un corps caverneux en érection.
- Il s'agit classiquement du « **faux pas du coït** ».
- Le traumatisme survient alors que la verge en érection vient « buter » sur l'ischion ou le pubis de la partenaire.
- Le diagnostic est clinique :
  - douleur brutale ;
  - perte immédiate de l'érection : fuite sanguine liée à la brèche de l'albuginée ;
  - apparition d'un **volumineux hématome déformant la verge (figure 4)**.
- Le patient rapporte souvent une sensation de craquement.
- Parfois, il est possible de palper la rupture de l'albuginée.
- Aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

- Très rarement, une IRM peut être demandée en cas de doute diagnostic.
- L'exploration chirurgicale fournit le diagnostic et le traitement :
  - incision dans le sillon balano-prépucial (incision coronale) ;
  - la verge est déshabillée au contact de l'albuginée jusqu'à sa base ;
  - l'hématome est évacué, la plaie est visualisée et suturée.
- Il peut persister en post-opératoire des séquelles à type de courbure de verge (le plus souvent modérée) et des troubles de l'érection (facteur psychologique non-négligeable).
- **En cas d'uréthrorragie**, il faut suspecter une lésion associée de l'urèthre qui sera recherchée en per-opératoire et corrigée chirurgicalement.

G. Conduite à tenir devant un priapisme

■ Définition - Généralités

- Érection persistante des corps caverneux en dehors de toute stimulation sexuelle, sans turgescence du gland ni du corps spongieux.
- En rapport avec un blocage du drainage veineux des corps caverneux (CC).
- **Priapisme à haut débit** : l'arrivée continue de sang artériel engendre une augmentation de pression dans les CC puis une stase sanguine à haute pression qui entraîne ensuite une ischémie locale.
- **Priapisme à bas débit** : souvent après injection de calciparine ; stase veineuse hypoxique à basse pression, de mauvais pronostic avec risque accru de fibrose des corps caverneux
- Dans tous les cas le priapisme est une urgence thérapeutique en raison du risque de fibrose des corps caverneux.
- En France, la cause principale drogues pro-érectiles après injection intra-caverneuse (haut débit).
- affection rare : 200 à 300 hospitalisations par an.
- Une proportion importante de cas est traitée en externe ou en ambulatoire.

■ Diagnostic

- Il est clinique et immédiat.
- érection prolongée > 2 h.
- Indolore au début, puis douloureuse après quelques heures.
- Absence d'intumescence du gland.
- Dans un contexte d'injections intracaverneuses diagnostic facile.
- Recherche d'une douleur provoquée des CC : témoin de l'ischémie locale.

■ Traitement

- C'est une urgence thérapeutique.

1. Petits moyens :
   - si le priapisme récent (entre 2 et 6 heures) :
     - application locale de glace ou d'un spray réfrigérant :
       - dichlorotétrafluoroéthane (Cryofluorane®),
       - la réfrigération locale n'est plus très efficace après la 8e h,

- alpha-stimulant *per os* :
  - etiléfrine 10 mg (Effortil®).

2. Ponction des corps caverneux :
   - en cas d'échec de la réfrigération ;
   - ou de première intention ;
   - ponction des corps caverneux avec ou sans anesthésie locale ;
   - à l'aide d'un cathéter intraveineux de bon calibre : 21 Gauge ;
   - une seule ponction unilatérale suffit : anastomoses vasculaires entre les 2 CC ;
   - si la ponction ne suffit pas (en moyenne 20 ml), elle peut être répétée ;
   - elle est généralement moins efficace au-delà de la 9e heure.
3. Injection intracaverneuse d'alpha-stimulants :
   - en cas d'échec des deux méthodes précédentes ;
   - ou de première intention si le délai d'installation est supérieur à 10 heures ;
   - injection intracaverneuse d'alpha-adrénergique ;
   - sous contrôle continu du pouls et de la tension artérielle :
     - etiléfrine (Effortil®), à la dose de 2 mg (0,2 ml) ;
   - en cas d'échec, l'injection peut être renouvelée ;
   - certains auteurs recommandent l'injection de doses plus faibles : 0,5 à 1 mg dilués dans 1 ml de sérum physiologique, répétées toutes les 5 minutes jusqu'à obtention de la détumescence ;
   - l'injection intracaverneuse d'alpha-stimulants peut être efficace jusqu'à la 34e heure ;
   - **au total, traitement médical : 80 % de succès**
   - facteur prédictif principal de l'efficacité : délai écoulé depuis l'apparition du priapisme.
4. Traitement chirurgical :
   - en cas d'échec du traitement médical ;
   - il se réalise en urgence ;
   - le but du traitement chirurgical est de créer un shunt entre les CC et le spongieux ;
   - on parle de **shunt caverno-spongieux ;**
   - **par ponction du gland** sous anesthésie locale, loco-régionale ou générale :
     - communication entre la paroi postérieure du gland et la cloison de l'albuginée antérieure d'un des 2 CC,
     - ponction latérale pour éviter de léser l'urèthre,
     - vidange manuelle des CC par pression (sang de stase),
     - cette fistule est entretenue par des pressions régulières du CC,
     - fistule caverno-spongieuse par incision chirurgicale :
       - anastomose caverno-spongieuse distale au gland,
       - anastomose caverno-spongieuse par abord périnéal,
       - anastomose caverno-saphène ;
   - il existe un risque élevé d'impuissance dont il faut informer le patient.

5. Bilan étiologique et prévention des récidives :
   - l'utilisation de médicaments pro-érectiles est la cause la plus fréquente ;
   - essentiellement utilisés sous forme d'injections intracaverneuses :
     - aprostadil : Edex®, Caverject®,
     - moxisylyte : Icavex® ;
   - la papavérine était le médicament le plus souvent en cause (désormais abandonnée) ;
   - des cas ont été décrits avec les traitements per-os mais ils sont plus rares ;
   - dans ces cas, la poursuite du traitement est à discuter avec le patient ;
   - il faut rechercher une cause favorisante : souvent dosage excessif ;
   - idéalement, ces traitements doivent être débutés sous contrôle médical :
     - pour définir une « titration » en particulier pour les injections,
   - il est impératif d'informer les patients sur la conduite à tenir en cas de priapisme ;
   - les autres causes du priapisme sont beaucoup plus rares :
     - hémopathies : drépanocytose, leucémie,
     - causes pharmacologiques :
       - antihypertenseurs : prazosine (Alpress®, Minipress®),
       - antidépresseurs : chlorpromazine (Largactil®),
       - Calciparine : bas débit
       - certaines drogues illégales,
       - alcool,
     - tumeur pelvienne bloquant le retour veineux (bas débit) ; ne pas confondre priapisme et infiltration tumorale des corps caverneux,
     - traumatisme pelvien (haut débit).

■ Conclusions

- Le priapisme, dont le diagnostic est évident est une urgence.
- S'il est traité tôt, les traitements médicaux sont efficaces.
- Les formes vues tardivement exposent à un risque important d'impuissance.
- Les patients doivent être rapidement informés de ce risque.
- La prévention du priapisme repose :
  - sur une bonne information ;
  - un bon encadrement médical des patients ;
  - le respect des doses prescrites des drogues pro-érectiles.

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- Anatomie fonctionnelle :
  - artères caverneuses terminales indispensables à l'érection
  - 2 systèmes veineux de drainage → sous-albuginée et extra-caverneux
  - innervation :
    - érection → phénomène neurovégétatif parasympathique,
    - centre médullaire de l'érection au niveau S2-S3-S4,
    - motrice → nerf honteux interne,
    - neurovégétatif → nerf érecteur,
    - monoxyde d'azote (NO) :
      - principal médiateur non-adrénergique non-cholinergique,
      - augmente la concentration en GMPc (GMPc inactivé par la 5-phosphodiestérase [5-P]),
      - nouveaux traitements → inhibiteur de la 5-P.
- Interrogatoire essentiel et souvent suffisant pour le diagnostic.
- Examen clinique initial souvent pauvre.
- Examens complémentaires :
  - de 1re intention :
    - en fonction du contexte,
    - testostéronémie, glycémie à jeûn,
    - doppler des artères à destinée génitale :
      - non systématique,
      - indications → TE post-traumatique, artéritique,
      - normalité → 1er temps prise en charge psychologique,
  - de 2e intention :
    - si Testostéronémie basse :
      - 2nd dosage à distance,
      - dosage LH et prolactinémie,
    - tests intra-caverneux :
      - permet l'évaluation du tissu érectile,
      - injection prostaglandine E1 (PGE1),
      - positif si permet pénétration,
      - attention au risque de priapisme,
    - plus rares :
      - pléthysmographie nocturne → si positif = cause psychologique,
      - cavernographie,
      - artériographie des artères de la verge → très rares,
      - examens électrophysiologiques :
        - mesure du temps de latence du réflexe bulbo-caverneux,
        - remplacé par la mesure des potentiels évoqués.
- Prise en charge thérapeutique :
  - composante psychologique toujours présente → écoute et soutien du patient,
  - vasodilatateurs → probable effet placebo,
  - I5PDE → risque d'hypotension dramatique en cas de dérivés nitrés (CI absolue),

- apomorphine → surtout dans TE à dominante psychologique,
- injections intra-caverneuses (IIC) :
  - PGE1 ou α-bloquant,
  - risque de priapisme,
- vacuum,
- gels intra-uréthraux de PGE1,
- prothèses intra-caverneuses :
  - 3 types → semi-rigides, gonflables et souples,
  - derniers recours thérapeutique.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

Référence

http ://www.aihus.fr/prod/data/Aihus/Vie/recommandationsauxmedecins.pdf

CHAPITRE 24 ➤ ANOMALIES DE LA MICTION. HYPERPLASIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE

Question 341, Troisième partie.
Orientation diagnostique

OBJECTIFS

Objectifs généraux

- Savoir argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Diagnostiquer une Hyperplasie Bénigne de la Prostate (HBP).
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Objectifs spécifiques

- Savoir décrire les principaux troubles de la miction et en préciser les causes.
- Savoir que la prévalence de l'HBP augmente avec l'âge.
- Savoir décrire les éléments du diagnostic d'HBP à l'interrogatoire et au toucher rectal.
- Savoir apprécier la gêne fonctionnelle liée à une HBP à l'interrogatoire.
- Connaître les éléments cliniques et paracliniques et leurs modalités de prescription, nécessaires pour la surveillance d'une HBP.
- Être capable d'identifier les situations nécessitant un avis spécialisé (aggravation symptomatique, complications, élévation du PSA).
- Connaître les autres pathologies pouvant entraîner des symptômes du bas appareil urinaire (sténose uréthrale, tumeur de vessie, cancer de prostate, neuropathies périphériques, troubles du transit intestinal, prises médicamenteuses).
- Connaître les indications et les modalités de prescriptions du traitement médical d'une HBP symptomatique non compliquée.
- Connaître les principes des indications et de la technique des principales interventions chirurgicales.

I. LA MICTION NORMALE

- Le but de la miction est de vider la vessie.
- Elle nécessite :
  - une parfaite synergie entre la **contraction du détrusor** et le **relâchement de l'appareil sphinctérien** (col vésical et sphincter strié) ;
  - une **perméabilité de la voie urinaire** sous-jacente.
- Pour un adulte, la miction normale est :
  - volontaire ;
  - confortable ;

  - indolore ;
  - complète ;
  - efficace.
- Une miction normale dure environ 30 secondes, se reproduit toutes les 3-4 heures et permet d'éliminer environ 350 ml d'urines.

Explorations de la miction

1. DÉBITMÉTRIE MICTIONNELLE

- En consultation d'urologie.
- Enregistrement du débit mictionnel.
- Le débit dépend de la force contractile du détrusor et des résistances uréthrales.
- Le débit maximum est supérieur à **20 ml/seconde** pour un volume ≥ 150 ml.

2. ÉCHOGRAPHIE VÉSICALE POST-MICTIONNELLE

- Au mieux, elle est couplée à la débitmétrie.
- Elle permet de mesurer le **résidu post-mictionnel**.
- Elle doit être pratiquée après une miction la plus naturelle possible (éviter l'hyperdiurèse ainsi que l'examen à vessie pleine).

3. CALENDRIER MICTIONNEL

- La tenue d'un calendrier mictionnel, sur lequel sont consignées toutes des mictions (horaire et volume), permet d'apprécier la variabilité des volumes urinés, de distinguer une **polyurie** (problème de volume) d'une **pollakiurie** (problème de fréquence)
- Chez les personnes âgées, la diurèse nocturne devient parfois prédominante, on parle de polyurie nocturne.

4. BILAN URODYNAMIQUE

- Les examens précédents sont courants et peuvent être prescrits par le médecin traitant. L'examen urodynamique est de prescription plus rare et plus spécialisée.
- Il comprend outre la débitmétrie :
  - la cystomanométrie :
    - mesure des variations de pressions intravésicales au cours du remplissage vésical et pendant la miction,
    - les résultats obtenus sont :
      - la capacité vésicale fonctionnelle,
      - le tonus vésical et la compliance (aptitude à contenir de grands volumes à basse pression),
      - la sensibilité vésicale (les besoins) : premier (B1), pressant (B2), urgent (B3),
      - la contractilité vésicale ;
  - l'uréthromanométrie ou profil uréthral :
    - elle mesure les pressions en chaque point de l'urèthre,
    - elle détermine ainsi la longueur fonctionnelle de l'urèthre et l'aire de continence,
    - elle étudie la transmission de la pression abdominale à l'urèthre et la stabilité uréthrale ;

- l'électromyographie (facultatif) :
  - elle étudie l'activité du sphincter strié uréthral ainsi que la synergie vésico-sphinctérienne couplée à la cystomanométrie.

II. POLLAKIURIE

A. Définition

- La pollakiurie (PK) se définit par la survenue de mictions trop fréquentes (> 8 mictions/24 heures) et peu abondantes (< 100 ml).

B. Généralités

- La PK doit être différenciée de la polyurie :
  - la **PK** est un **problème de fréquence** (mictions trop fréquentes sur 24 heures) : **> 8/j** ;
  - la **polyurie** est un **problème de volume** (le volume de chaque miction est normal (300-350 ml) mais le volume total sur 24 heures est trop important) : **> 3 litres/j**.
- La véritable PK ne s'accompagne pas de polyurie (volume faible de chaque miction).
- À l'inverse, la polyurie s'accompagne d'une PK (diabète, prise de diurétiques, potomanie).
- Le **calendrier mictionnel** permet de préciser la fréquence et les volumes mictionnels et ainsi de différencier la **polyurie** de la **pollakiurie**.
- La PK peut être **diurne** ou **nocturne** (de jour ou de nuit).
- Dans la journée (diurne) la PK est exprimée en **période horaire** (tous les 1/4 d'heures, toutes les 1/2 heures, toutes les heures...).
- La nuit, la PK est exprimée en **nombre de levers : envie d'uriner qui réveille le patient (nycturie)**.
- On considère que se lever une fois la nuit pour uriner n'est pas pathologique.

C. Examen clinique-examens complémentaires

1. INTERROGATOIRE

- Il recherche l'existence d'**autres signes fonctionnels urinaires :**
  - dysurie ;
  - brûlures mictionnelles ;
  - douleurs ou impériosités mictionnelles ;
  - perte d'urines ;
  - troubles digestifs, neurologiques.
- Les signes fonctionnels associés permettent d'orienter le diagnostic étiologique.
- Rédaction d'un **calendrier mictionnel**.
- Obtention des **scores IPSS** et **qualité de vie** en cas de pathologie prostatique.(cf. annexe)

2. EXAMEN CLINIQUE

- L'examen clinique doit être complet, centré sur l'appareil urinaire :
  - palpation des fosses lombaires ;
  - palpation abdominale ;
  - examen des organes génitaux externes ;
  - **touchers pelviens (TR +/– TV) ;**
  - débitmétrie mictionnelle ;
  - bandelette urinaire.
- Les examens **neurologique**, **gynécologique** et **proctologique** seront particulièrement détaillés.

3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES (EC)

- L'**ECBU** est demandé de façon quasi-systématique.
- Les EC sont demandés en fonction des données de l'examen clinique :
  - **échographie réno-vésico-prostatique avec mesure du volume prostatique et du résidu post-mictionnel (par voie transrectale)** ;
  - échographie abdominale et/ou pelvienne ;
  - cytologie urinaire (anatomopathologie) ;
  - cystoscopie diagnostique (+/– biopsies vésicales) ;
  - bilan urodynamique ;
  - recherche de BK urinaires ou d'œufs de bilharziose ;
  - dans de rares cas, ASP, TDM abdomino-pelvienne avec clichés d'UIV en fin de TDM injecté (uro-TDM).

D. Étiologie

- La PK peut n'être qu'un symptôme parmi d'autres ou bien être la seule traduction d'une **hyperactivité détrusorienne** (qui correspond, à l'âge adulte, à l'état d'hyper-réflectivité vésicale de l'enfance).

1. LES PK PSYCHOGÈNES

- **PK sensorielles :** le besoin d'uriner est la résultante d'un processus complexe, de nombreuses circonstances peuvent perturber sa perception (émotion, froid...).
- **PK de précaution** : chez les personnes incontinentes ou par crainte d'avoir à uriner dans certaines circonstances.
- **PK réflexe :** besoin d'uriner lors de certaines situations (syndrome de la clé dans la porte, ou de la porte du garage). Là la distinction entre PK et impériosités mictionnelles peut être difficile à établir.
- Pour ces 3 situations, la tenue du **calendrier mictionnel** permet de montrer aux patients que leur capacité vésicale peut être normale (première miction du matin souvent abondante).
- La rééducation pour inhiber le besoin (biofeedback) peut être efficace en association avec des médicaments anticholinergiques.

2. LES PK-SYMPTÔMES

- **PK sensitive : par irritation vésicale**
  - **Lésion organique vésicale ou du bas uretère :**
    - cystite infectieuse ou interstitielle ;
    - corps étranger vésical (fil chirurgical…) ;
    - calcul vésical ou du bas uretère ;
    - tumeur de vessie ou carcinome in situ (CIS).
  - **Lésions prostatiques :**
    - hyperplasie bénigne de la prostate (voir plus bas) ;
    - cancer de la prostate.
  - **Lésions de l'urèthre proximal (prostatique) :**
    - tumeur urothéliale ;
    - calcul enclavé.
  - **Atteinte neurologique vésicale :**
    - instabilité vésicale (hyperactivité du détrusor, maladies neurologiques) ;
    - vessie spastique.
  - **Lésions organiques extra-vésicales :**
    - une pathologie de voisinage peut entraîner une pollakiurie :
      - appendicite,
      - sigmoïdite,
    - tumeur abdominale ou pelvienne :
      - péritonite,
      - grossesse,
      - salpingite.
- **PK par réduction de la capacité vésicale**
  - **Atteinte vésicale : petite vessie :**
    - tuberculose ;
    - bilharziose ;
    - post-opératoire (cystectomie partielle) ;
    - post-chimiothérapie endovésicale ;
    - post-radiothérapie pelvienne.
  - **Atteinte extra-vésicale :**
    - compression extrinsèque par une tumeur pelvienne.
- **PK par rétention vésicale chronique incomplète**
  - La fréquence des mictions dépend de l'importance du résidu post-mictionnel.
  - À l'extrême il s'agit d'une incontinence **par regorgement (globe vésical)**.

III. MICTIONS IMPÉRIEUSES

A. Définition

- La **miction impérieuse** (MI) ou **impériosité mictionnelle** (« **urgenturie** ») est définie par la survenue d'un **besoin brutal**, **irrésistible** et **urgent** d'uriner **sans possibilité de l'inhiber**.

B. Généralités

- Les MI peuvent entraîner une perte involontaire des urines : on parle d'incontinence urinaire par impériosité (« **urgenturie** »).
- Normalement, la contraction volontaire du sphincter strié de l'urèthre fait disparaître provisoirement le besoin d'uriner : en cas d'impériosité mictionnelle, cette manœuvre n'est plus possible.
- L'impériosité mictionnelle peut être déclenchée par le froid, le contact de l'eau, le retour en lieu connu (syndrome de la clé dans la porte).
- L'impériosité mictionnelle peut être associée à une PK sensitive ou sensorielle.
- Toutes les causes d'irritabilité vésicale entraînent une impériosité mictionnelle.

IV. DYSURIE

A. Définition

- La **dysurie** est une **difficulté pour uriner :** évacuation anormale de la vessie.
- Cette difficulté s'accompagne d'une baisse du débit urinaire.
- Elle est liée à un obstacle organique ou fonctionnel qui s'oppose à la miction.
- La dysurie peut être :
  - **initiale :** initialisation difficile de la miction ;
  - **terminale :** poussée abdominale en fin de miction ;
  - **complète** : jet faible tout au long de la miction, miction longue ou en 2 temps
  - les gouttes retardataires : sont liées à l'issue d'urines post-sphinctériennes du bulbe uréthral.

B. Reconnaître la dysurie

1. DYSURIE ÉVIDENTE

- Le malade a pris conscience de ses difficultés mictionnelles.
- L'interrogatoire précise son ancienneté et son évolution :
  - attente ;
  - faiblesse du jet ;
  - lenteur de la miction ;
  - miction au goutte-à-goutte ;

- tantôt sans effort : pas de poussée abdominale ;
- tantôt avec efforts considérables et positions diverses :
  - penché en avant, cuisses fléchies, pression manuelle sur l'abdomen.
- L'obstacle est évident, il faut rechercher les autres symptômes associés.

2. LA DYSURIE EST PASSÉE INAPERÇUE

- Dysurie très lentement progressive : plusieurs dizaines d'années.
- Dysurie de l'enfance.

3. LES ASPECTS TROMPEURS DE LA DYSURIE

- **Fausses mictions** dues à une **incontinence par regorgement** lors de la phase de décompensation d'une rétention vésicale chronique incomplète.
- **La dysurie des vessies neurogènes** peut très bien s'accompagner de fuites urinaires.
- **Dysurie avec débit mictionnel conservé,** résultat d'une contraction vésicale anormalement élevée en amont d'un obstacle (la vessie tente de vaincre l'obstacle en se contractant au-delà des valeurs physiologiques : cette hyperpression vésicale représente un danger pour le haut appareil).

C. Explorations diagnostiques

1. L'INTERROGATOIRE

- Il précise les symptômes ou signes d'accompagnement.
- Il précise les antécédents pouvant être à l'origine d'une sténose uréthrale :
  - sondage vésical ;
  - endoscopie ;
  - chirurgie du bas appareil ;
  - MST ;
  - traumatisme des organes génitaux externes.

2. LA DÉBITMÉTRIE

- Elle fait partie de l'examen clinique.
- Elle constitue **l'expression objective** de la dysurie.
- Un débit maximum (Qmax) < à 10-15 ml par seconde authentifie la dysurie (figure 1).
- Il existe des causes d'erreurs :
  - mictions de faible volume (moins de 100 ml) ;
  - pollakiurie ;
  - facteurs affectifs ;
  - mesure réalisée après une forte réplétion vésicale.

3. EXAMEN PHYSIQUE

- Effectué après une miction spontanée.
- Il débute par la **recherche d'une rétention vésicale chronique :**
  - perception d'un globe vésical, non douloureuse (≠ RAU).

- Palper uréthral et examen du méat :
  - sténose méatique ou rétro-méatique.
- Le toucher rectal chez l'homme permet d'examiner :
  - la glande prostatique ;
  - l'urèthre postérieur ;
  - parfois la base de la prostate et du plancher vésical.

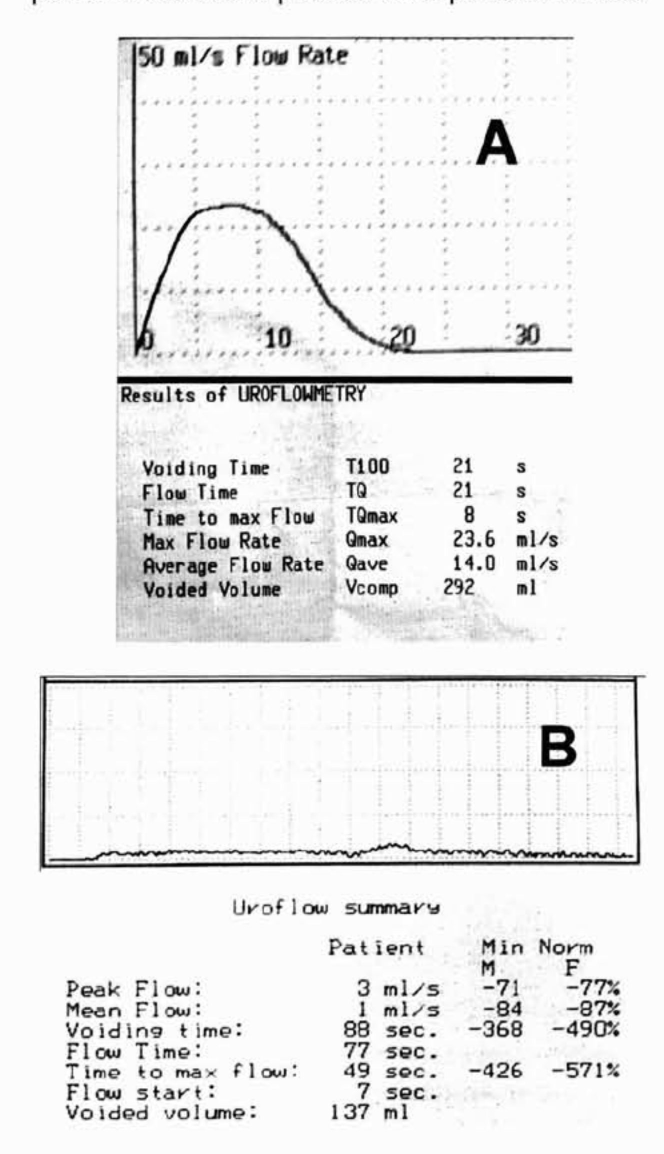


Figure 1. Débitmétrie : A. courbe normale en cloche – B. courbe anormale aplatie.

- Le TV chez la femme permet l'examen de l'urèthre en avant.
- Recherche de hernies crurale, inguinale, ombilicale liées aux efforts de poussée.
- Palpation des fosses lombaires.
- Examen neurologique :
  - signes d'une maladie neurologique générale ;
  - désordres neurologiques dans le territoire sacré : sensibilité périnéale.

- Il faut préciser :
  - la perception du besoin et du passage de l'urine ;
  - si la miction volontaire est possible :
    - spontanément,
    - ou par réflexe : vessie centrale,
    - ou par poussée : vessie périphérique ;
  - s'il existe des fuites intermittentes en jet ;
  - s'il existe des troubles ano-rectaux :
    - continence anale,
    - tonus et contraction du sphincter ;
  - s'il existe des troubles de l'érection ou de l'éjaculation.

4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Aucun examen d'imagerie ne peut se substituer à l'examen clinique.

■ Échographie vésicale post-mictionnelle

- Au mieux elle est couplée à la débitmétrie.
- Elle apprécie le **retentissement vésical** de la dysurie :
  - signes de lutte :
    - paroi vésicale épaissie,
    - vessie crénelée,
    - calculs et diverticules vésicaux ;
  - mesure du résidu post-mictionnel (RPM).

■ Échographie vésico-prostatique sus-pubienne à vessie pleine, et rénale

- Elle précise le volume de la prostate et l'état de la vessie.
- Elle authentifie une dilatation des cavités pyélo-calicielles.

■ Échographie transrectale

- Elle évalue plus précisément le volume prostatique.
- C'est l'examen de référence pour l'exploration de la prostate.

■ Urographie intraveineuse

- Elle n'est plus demandée de première intention dans le bilan d'une dysurie (voire jamais).
- Elle était intéressante en cas de clichés **d'uréthrographie mictionnelle** pris de 3/4 avec clichés postmictionnels.

■ Uréthrocystographie rétrograde et mictionnelle de 3/4 (UCRM) (ou sus-pubienne chez le petit garçon)

- Elle donne les mêmes renseignements que les clichés d'uréthrographie mictionnelle de 3/4 de l'UIV.
- Elle ne renseigne pas sur le haut appareil, mais peut objectiver un reflux vésico-rénal.
- Les clichés mictionnels pris de 3/4 chez l'homme sont de meilleure qualité que ceux de l'UIV.
- Elle n'est réalisée que si l'ECBU est négatif.

■ Examen urodynamique et uréthrocystoscopie

- Ces examens sont réalisés en fonction du contexte.
- **L'uréthrocystoscopie** visualise la nature de l'obstacle (figure 2) :
  - sténose uréthrale ;
  - corps étranger ;

- calcul ;
- tumeur uréthrale ;
- hyperplasie prostatique.

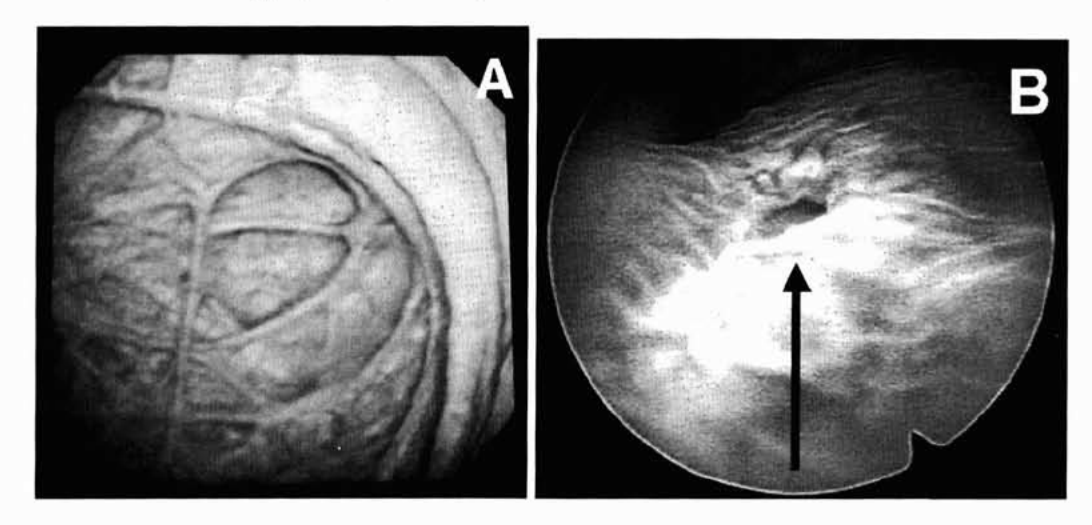


Figure 2. Vue endoscopique d'une vessie de lutte (A) et d'une vessie normale avec orifice urétéral (B).

- **L'examen urodynamique** est indiqué en cas de cause fonctionnelle ou neurologique :
  - dyssynergie vésico-sphinctérienne ;
  - hypertrophie du col.

■ **Biologie**

- Créatininémie : pour apprécier le retentissement rénal.
- PSA en cas de suspicion de cancer de la prostate.
- ECBU en raison de la stase des urines.

V. PNEUMATURIE-FÉCALURIE

A. Définitions

- La **pneumaturie** est caractérisée par l'émission de **gaz au cours de la miction**.
- La **fécalurie** est l'émission de **selles au cours de la miction**.

B. Généralités

- La pneumaturie et la fécalurie signent une **communication anormale** entre le système digestif et le système urinaire.
- On parle de **fistule entéro-vésicale** ou **colo-vésicale** :
  - la fistule peut être de nature **bénigne :**
    - perforation d'un diverticule sigmoïdien dans la vessie ;
  - elle peut être **maligne :**
    - par envahissement de la vessie par une tumeur digestive (colique).

VI. BRÛLURES MICTIONNELLES

- Ce sont des douleurs à type de brûlure survenant au cours de la miction. Elles ne correspondent pas à des troubles de la miction.
- Elles sont fréquentes au cours des cystites, prostatites aiguës ou uréthrites.

A. Interrogatoire

1. AFFIRMER LE SYMPTÔME

- Brûlures déclenchées par la miction, siégeant le long de l'urèthre, ressenties chez l'homme à la terminaison de l'urèthre juste avant le gland.
- Cette brûlure intense s'exagère à la fin de la miction.

2. CIRCONSTANCES DE SURVENUE

- Contexte de maladie transmissible sexuellement.
- Manœuvre endo-uréthrale.
- Antécédents urologiques, génitaux, infectieux ou traumatiques.

3. AUTRES SIGNES FONCTIONNELS URINAIRES

- Pollakiurie.
- Urines troubles.
- L'association : brûlures mictionnelles, pollakiurie et pyurie, signe la cystite.
- Dysurie.
- Hématurie.

B. Examen clinique

- Il recherche des signes d'infection parenchymateuse :
  - fièvre ;
  - douleurs lombaires ;
  - touchers pelviens ;
  - examen des organes génitaux externes ;

C. Examens complémentaires

- L'ECBU est systématique.
- Les autres explorations dépendent de la cause évoquée.
- L'ECBU est réalisé avant tout traitement antibiotique, sur les urines du matin.
- Examen cytologique :
  - avec numération des leucocytes, altérés (pyurie) ou non ;
  - des hématies et recherche de cylindres.
- Examen bactériologique avec examen direct et mise en culture (antibiogramme).

- Une leucocyturie aseptique évoque :
  - tuberculose ;
  - tumeur ;
  - calcul ou corps étranger ;
  - bilharziose ;
  - contamination gynécologique ou traitement anti-infectieux préalable.

D. Diagnostic étiologique

- Les causes sont très diverses :
  - les syndromes de cystite (QS) ;
  - la prostatite aiguë et l'uréthrite aiguë.
- Penser aux causes plus rares :
  - diverticule uréthral ;
  - polype du méat ;
  - tumeur de l'urèthre.

E. Diagnostic différentiel

- Douleur hypogastrique plus ou moins permanente :
  - rétention vésicale incomplète ou intermittente.
- Douleur lombaire per-mictionnelle ascendante de reflux vésico-urétéro-rénal.
- Cystalgies à urines claires : penser à la cystite interstitielle.
- Algies pelviennes :
  - prostatodynies des prostatites chroniques ;
  - douleurs gynécologiques de la femme ;
  - douleur d'origine recto-anale.
- Douleurs uréthrales en dehors des mictions : souvent d'origine psychosomatique chez l'homme jeune.
- Douleurs projetées à l'urèthre et au gland lorsqu'un calcul est enclavé dans un méat urétéral ou situé dans la vessie et souvent accompagné d'une PK).

CAUSES DE POLLAKIURIE

1. Réduction de la capacité vésicale

- Tuberculose génito-urinaire
- Bilharziose
- Vessie radique
- Tumeurs pelviennes de voisinage par compression extrinsèque

2. Syndromes irritatifs

- Infection urinaire à germes banals
- Tumeur de vessie
- Corps étrangers : calcul, fils

3. Syndromes obstructifs

- Prostate (adénome, adénocarcinome, prostatite)
- Urèthre : infection, sténose intrinsèque ou extrinsèque

CAUSES DE DYSURIE

1. Obstacle organique

- Prostate
  - *Adénome*
  - *Adénocarcinome*
- Urèthre
  - *Sténose post-traumatique ou inflammatoire*
  - *Tumeur*
  - *Calcul*
- Prolapsus génital chez la femme

2. Obstructions fonctionnelles

- Neurologiques
  - *Myélite (sclérose en plaque)*
  - *Syndrome de la queue de cheval*
  - *Névrite (diabète, éthylisme)*
- Médicaments
  - *Atropiniques*
  - *Psychotropes*
- Psychologique
  - *Hystérie*

VII. HYPERPLASIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE

A. Épidémiologie

- L'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP) concerne essentiellement les hommes de plus de 50 ans.
- Il s'agit d'une affection **très fréquente** : 80 % des hommes développent une HBP au cours de leur vie, mais seulement 30 % devront être opérés.
- La prévalence de l'HBP varie en fonction des définitions utilisées :
  - HBP histologique : hyperplasie glandulaire sur pièce histologique ou adénomyofibrome (figure 3) :
    - elle n'est pas retrouvée avant 30 ans,
    - la prévalence augmente progressivement pour chaque tranche d'âge,
    - elle culmine à 88 % chez les hommes de 80 à 89 ans ;
  - HBP clinique : présence de signes cliniques en rapport avec l'HBP :
    - elle existe chez 40 % des hommes âgés de 60 ans.

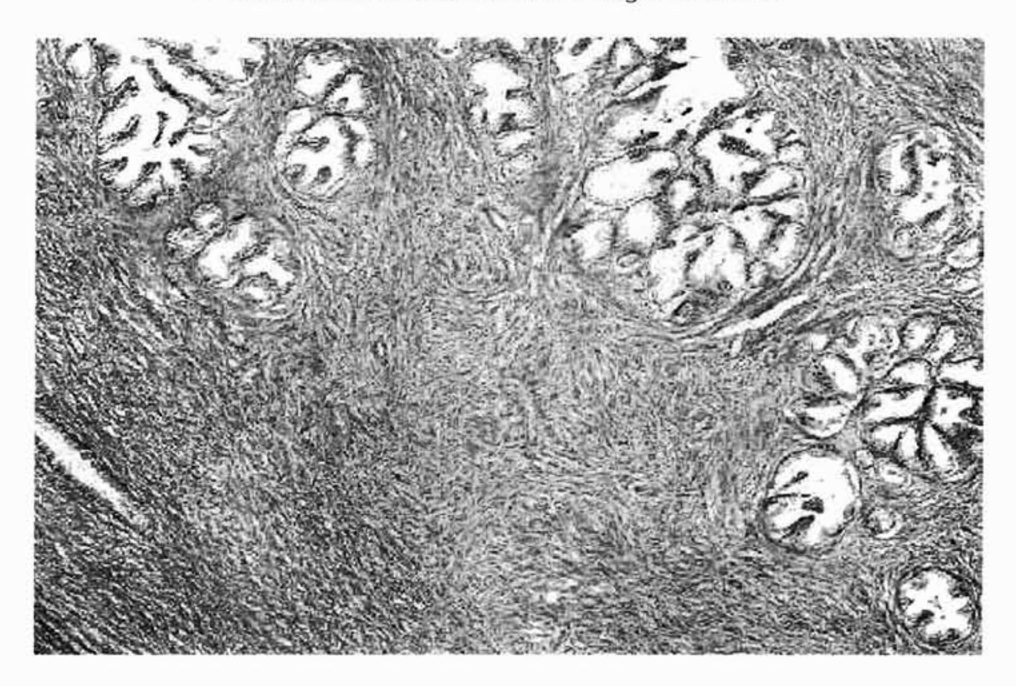


Figure 3. Aspect histologique d'une hyperplasie bénigne de la prostate.

B. Physio-pathologie

- Le développement de l'HBP entraîne un **obstacle à la vidange vésicale**.
- Le pronostic est dominé par son **retentissement sur la vessie et le haut appareil**.
- L'obstruction en rapport avec l'HBP résulte de 2 phénomènes :
  - une composante **mécanique** liée à l'augmentation du volume de la prostate ;
  - une composante **dynamique** liée au tonus du muscle lisse intraprostatique.

- En conséquence, la résistance uréthrale au passage du flux urinaire augmente.
- La vessie compense initialement par hypertrophie du détrusor.
- Le débit urinaire est maintenu grâce à une plus forte contraction du détrusor.
- Si l'obstruction persiste, les fibres musculaires lisses se détériorent : on parle de **vessie de lutte** caractérisée par des signes endoscopiques typiques :
  - trabéculations et cellules ;
  - diverticules vésicaux.
- Au stade ultime, lorsque la vessie est distendue et non fonctionnelle on parle de « **vessie claquée** » responsable d'une **rétention chronique** incomplète ou complète.
- **Les symptômes et le retentissement de l'HBP ne sont pas proportionnels au volume de l'adénome prostatique : pas de parallélisme anatomo-clinique.**
- Le retentissement sur le haut appareil urinaire peut aboutir à bas bruit à une détérioration du parenchyme rénal avec insuffisance rénale définitive (situation moins fréquente de nos jours mais à laquelle il faut encore penser devant une insuffisance rénale : globe vésical ?).

C. Examen clinique

- Le diagnostic de l'HBP repose sur :
  - **l'interrogatoire** : symptômes en rapport avec l'obstacle prostatique ;
  - **l'examen clinique** : toucher rectal confirmant l'adénome prostatique.

1. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Signes obstructifs	Signes irritatifs
• Retard au démarrage • Jet en pomme d'arrosoir • Jet faible • Gouttes retardataires • Mictions en deux temps • Miction prolongée • Rétention complète ou incomplète • Incontinence par regorgement	• Pollakiurie • Impériosité • Mictions nocturnes • Urgence mictionnelle • Volume mictionnel réduit

- L'intensité des symptômes cliniques et le retentissement sur la qualité de vie des patients sont évalués objectivement par des **scores symptomatiques et qualité de vie**.
- **Le score symptomatique (IPSS)** se présente sous la forme d'un auto-questionnaire. Il est particulièrement utile pour le suivi des patients et pour évaluer l'efficacité des différents traitements (*cf. annexe*).

- L'interrogatoire doit également préciser :
  - l'état général ;
  - les antécédents urologiques ;
  - les pathologies et traitements pouvant affecter la diurèse.

2. EXAMEN PHYSIQUE

■ Toucher rectal

- Il représente le geste indispensable à réaliser.
- Généralement réalisé en position gynécologique plus que genu-pectorale.
- Il confirme l'augmentation de volume de la prostate :
  - disparition du sillon médian ;
  - consistance ferme et souple à la fois ;
  - lisse, régulière et indolore.

■ Reste de l'examen

- État des organes génitaux externes.
- Recherche d'une **sténose du méat uréthral**.
- Recherche d'un éventuel **globe vésical** (palpation-percussion sus-pubienne).
- Douleurs lombaires et gros reins (contact lombaire).

3. COMPLICATIONS ÉVOLUTIVES

■ Rétention aiguë d'urine

- **Douloureuse**.
- Elle survient généralement après un long passé de **dysurie** correspondant à une **rétention vésicale incomplète** avec augmentation progressive du **résidu post-mictionnel**.
- Elle doit être traitée en urgence par drainage des urines :
  - par cathétérisme uréthral ;
  - ou cathétérisme sus-pubien (CSP).
- La rétention aiguë d'urine n'est pas toujours définitive.
- À l'ablation du drainage, la reprise mictionnelle est possible.
- Cependant, dans **60 %** des cas la rétention se reproduit dans l'année.

■ Incontinence par regorgement

- Il s'agit du stade ultime de la rétention vésicale incomplète.
- Les urines s'écoulent involontairement en permanence par le méat uréthral (« trop-plein » d'urines qui force le tonus sphinctérien).
- Le tableau clinique est celui d'une « **fausse pollakiurie** ».
- À l'examen clinique il existe un **globe vésical** classiquement **indolore**.
- Le gland et les sous-vêtements sont en permanence mouillés.
- La recherche d'un **retentissement sur la fonction rénale** est systématique.
- Le drainage des urines vésicales doit tenir compte d'un possible **syndrome de levée d'obstacle**.

■ Infection et calcul vésical

- Différents tableaux cliniques sont possibles :
  - prostatite ;
  - orchi-épididymite.

- Survenue de calculs de la vessie :
  - généralement secondaires à la stase urinaire ;
  - calcul formé au niveau vésical ou d'origine rénale ;
  - rôle de l'infection urinaire.

■ **Hématurie**

- Elle est rare.
- Habituellement initiale.
- Devant toute hématurie, l'HBP n'est rendue responsable de ce saignement qu'après avoir éliminé les autres causes possibles d'hématurie :
  - tumeurs du rein et de la vessie ;
  - calcul urinaire ;
  - infections...

D. Les examens complémentaires

1. ECBU

- Il est recommandé lors de l'évaluation initiale.

2. ÉCHOGRAPHIE RÉNO-VÉSICO-PROSTATIQUE

- Elle n'est pas réalisée de façon systématique.
- Elle représente l'examen morphologique le moins invasif et le moins cher.
- La voie **trans-rectale** est la voie de référence.
- La voie sus-pubienne est utilisée si contre-indication à la voie trans-rectale.
- Elle a totalement supplanté l'UIV (autrefois examen de référence pour l'HBP).

■ **Retentissement de l'obstacle prostatique**

- C'est la donnée essentielle de l'échographie.
- Au niveau vésical, elle renseigne sur :
  - la présence et l'importance du **résidu post-mictionnel** ;
  - l'existence de **signes de lutte**, de diverticules vésicaux ;
  - la présence de **calculs vésicaux** ;
  - **la présence d'un lobe médian**.
- Au niveau rénal, elle recherche une **dilatation des cavités pyélo-calicielles**.

■ **Caractéristiques morphologiques : volume de l'HBP**

- L'appréciation du volume est utile pour définir la technique opératoire.
- Les coupes sagittales sont les plus adaptées pour apprécier un lobe médian.
- L'analyse de l'échostructure n'est ni spécifique ni sensible pour identifier un cancer non palpable.

3. DÉBITMÉTRIE MICTIONNELLE

- Seule façon de quantifier objectivement la dysurie (figure 1).
- Elle est réalisée en général au cours de la consultation chez l'urologue.
- Elle mesure le débit urinaire : volume uriné en fonction du temps.

- Le débit urinaire maximum se situe entre **20 et 30 ml/seconde**.
- La débitmétrie permet d'objectiver et de quantifier la dysurie.
- Le volume uriné doit être supérieur à **150 ml**.
- Les valeurs importantes données par la débitmétrie mictionnelle :
  - volume uriné ;
  - débit maximal ;
  - débit moyen ;
  - temps mictionnel.
- Le débit maximum est franchement pathologique en dessous de **10 ml/s**.

4. DOSAGE DE L'ANTIGÈNE PROSTATIQUE SPÉCIFIQUE (PSA)

- Il n'a pas d'intérêt pour le diagnostic et le suivi de l'HBP en routine.
- Demandé pour le dépistage du cancer de la prostate parfois associé à l'HBP.

5. AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Exploration endoscopique

- Utile en cas de doute diagnostic ou s'il existe une hématurie.
- Elle permet d'affirmer la présence d'un lobe médian.

■ Exploration urodynamique

- Exceptionnellement demandée.
- Elle peut être réalisée en cas de suspicion de neuropathie ou pour faire la preuve de l'obstruction avant toute décision chirurgicale.

■ Uréthrographie rétrograde

- En cas de sténose uréthrale associée.

E. Diagnostic différentiel

- Tous les troubles mictionnels de l'homme ne sont pas en rapport avec une HBP.
- D'autres situations pathologiques peuvent exprimer les mêmes symptômes :
  - affections neurologiques ;
  - diabète ;
  - sténose de l'urèthre ;
  - infections urinaires ;
  - prostatite ;
  - corps étrangers ou calcul vésical.
- L'analyse séméiologique doit être précise, tenir compte du terrain et des antécédents.
- Il ne faut pas décider abusivement d'un programme thérapeutique inadapté dont les conséquences pourraient s'avérer plus nuisibles qu'utiles, particulièrement dans les situations où les signes irritatifs dominent.
- Chez les sujets âgés, ces symptômes peuvent être en rapport avec l'altération de la structure même de l'ensemble vésico-sphinctérien sans implication de la prostate.
- Dans ces situations une étude urodynamique peut être utile pour faire la part des choses avec l'obstruction.

F. Au total, le bilan initial

- Il a **2 objectifs :**
  - évaluation précise du retentissement de l'HBP sur la qualité de vie ;
  - recherche de complications.
- Les différentes conférences de consensus recommandent :
  - un interrogatoire précis ;
  - un examen clinique complet avec toucher rectal ;
  - un dosage de PSA (pour le cancer et non pour l'HBP) ;
  - une bandelette urinaire ou un ECBU.
- Le dosage de la créatininémie peut être utile mais n'est pas obligatoire.
- L'échographie n'est recommandée qu'en cas d'anomalies au bilan initial :
  - infection urinaire ;
  - hématurie macroscopique ou microscopique ;
  - créatinine élevée ;
  - suspicion de vidange vésicale incomplète.
- Les rares explorations plus invasives sont discutées au cas par cas :
  - cystoscopie ;
  - bilan urodynamique.

G. Suivi

- On recommande actuellement une visite annuelle de contrôle.
- Ce contrôle est indépendant des modalités thérapeutiques initiées pour l'HBP.
- La visite doit comporter un examen clinique avec interrogatoire et toucher rectal.
- Un dosage du PSA et un toucher rectal annuels sont recommandés dans le cadre du dépistage systématique du cancer de la prostate pour les patients âgés de 50 à 75 ans, quelle que soit leur symptomatologie urinaire.

H. Traitement

- L'abstention thérapeutique a sa place s'il n'existe pas de retentissement sur la qualité de vie et pas de signes de complication.
- Il n'existe aucun traitement médical curateur de l'adénome prostatique.
- Le seul traitement radical de l'HBP est chirurgical.
- L'HBP peut être traitée chirurgicalement :
  - après incision sus-pubienne : adénomectomie ;
  - par voie endoscopique : résection endoscopique.
- La majorité des adénomes de la prostate ne sont pas opérés.
- Il existe des traitements symptomatiques qui n'agissent que sur les symptômes sans traiter l'HBP.

1. MÉTHODES

■ Règles hygiéno-diététiques

- Réduire les boissons après 17 h permet de réduire la pollakiurie nocturne.
- Lister les médicaments pouvant avoir une interaction avec le système vésico-sphinctérien (anticholinergique, neuroleptique...).
- Éviter la sédentarité.

■ Traitement médical

- Son but est d'améliorer la symptomatologie fonctionnelle.
- Traitement à base d'extrait naturel (phytothérapie) :
- le mécanisme d'action de ces médicaments est mal connu :
    - *Pigeum Africanum :* Tadenan®,
    - *Serenoa Repens :* Permixon®,
  - ils sont réputés pour agir sur la congestion prostatique ;
  - ils n'ont pas d'effet secondaire mais leur efficacité est inconstante.
- Les alphabloquants :
  - ces médicaments diminuent la résistance à l'écoulement du flux urinaire :
    - alfusozine : Xatral®, Urion®,
    - tamsulosine : Omix®, Josir®,
    - terazosine : Hytrine®, Dysalpha®,
    - doxazosine : Zoxan® ;
  - ils agissent sur la composante dynamique de l'obstruction en diminuant le tonus de l'urèthre postérieur, du col vésical et de la glande prostatique ;
  - cette classe thérapeutique est à l'heure actuelle la plus utilisée ;
  - l'amélioration s'exprime sur la qualité de vie et sur le débit mictionnel ;
  - ces médicaments peuvent entraîner des effets secondaires :
    - hypotension orthostatique,
    - céphalées,
    - vertiges,
    - troubles de l'accommodation,
    - troubles de l'éjaculation : anéjaculation ou éjaculation rétrograde.
- Inhibiteurs de la 5-alpha-réductase :
  - traitement visant à réduire le volume de la prostate : traitements hormonaux :
    - finastéride : Chibroproscar®,
    - dutastéride : Avodart® ;
  - cette classe thérapeutique entraîne une régression de 25 à 30 % du volume prostatique avec une amélioration du débit maximum ;
  - ils entraînent également une diminution de 50 % du PSA sérique, dont il faut tenir compte pour le dépistage du cancer de la prostate ;
  - effets secondaires possibles :
    - troubles de l'érection, diminution de la libido.
- Association thérapeutique :
  - une étude associant la doxazosine et le finastéride (étude MTOPS) a démontré l'intérêt d'un traitement combiné pour diminuer le risque de progression de l'HBP (aggravation de la symp-

tomatologie urinaire, rétention, infection, chirurgie pour adénome) ;
- l'intérêt est à contrebalancer par le prix double d'une association au cumul des effets secondaires.

■ **Traitement chirurgical**

- **Interventions par voie sus-pubienne** :
  - elles reposent sur le principe de l'énucléation de l'adénome en raison de l'existence d'un plan de clivage entre l'adénome et le reste de la prostate ;
  - elles laissent alors une loge prostatique déshabitée, communiquant librement avec la vessie vers le haut ;
  - la principale complication est l'**éjaculation rétrograde**.
- **Résection trans-uréthrale de la prostate (RTUP)** :
  - intervention par voie endoscopique ;
  - le résultat anatomique est le même que par voie chirurgicale ;
  - elle représente de nos jours plus de 80 % des traitements chirurgicaux de l'HBP ;
  - elle expose elle **aussi à l'éjaculation rétrograde**.
- **Alternatives instrumentales non chirurgicales** :
  - utilisation de prothèses autostatiques discutée chez les patients non opérables ;
  - sonde vésicale à demeure.
- **Indications thérapeutiques** :
  1. *indications de nécessité* :
     - elles concernent l'HBP au stade des complications :
       - rétention persistante,
       - retentissement sur le haut appareil urinaire :
         - avec ou sans insuffisance rénale,
       - retentissement sur la vessie :
         - diverticule,
         - calcul vésical,
         - résidu vésical supérieur à 150 cc,
     - le choix de la technique dépend essentiellement des habitudes de l'opérateur et du volume prostatique. Une prostate de gros volume est plus volontiers opérée par chirurgie ouverte : adénomectomie prostatique par voie haute (AVH).
  2. *indications relatives* :
     - elles sont discutées en fonction de l'importance de la gêne fonctionnelle et de la réponse au traitement médical.

ANNEXE

Score international des symptômes de prostatisme (IPSS)

	Jamais	Environ 1 fois sur 5	Environ 1 fois sur 3	Environ 1 fois sur 2	Environ 2 fois sur 3	Presque toujours
1. Au cours du dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous eu la sensation que votre vessie n'était pas complètement vidée après avoir uriné ?	0	1	2	3	4	5
2. Au cours du dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous eu besoin d'uriner à nouveau moins de 2 heures après avoir fini d'uriner ?	0	1	2	3	4	5
3. Au cours du dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous eu une interruption du jet d'urine, c'est-à-dire démarrage du jet, puis arrêt, puis redémarrage ?	0	1	2	3	4	5
4. Au cours du dernier mois écoulé, après en avoir ressenti le besoin, avec quelle fréquence avez-vous eu des difficultés à retenir votre envie d'uriner ?	0	1	2	3	4	5
5. Au cours du dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous eu une diminution de la taille ou de la force du jet d'urine ?	0	1	2	3	4	5
6. Au cours de dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous dû forcer ou pousser pour commencer à uriner ?	0	1	2	3	4	5
	Jamais	1 fois	2 fois	3 fois	4 fois	5 fois
7. Au cours du dernier mois écoulé, combien de fois par nuit, en moyenne, vous êtes-vous levé pour uriner (entre le moment de votre coucher le soir et celui de votre lever définitif du matin) ?	0	1	2	3	4	5
				Score IPSS total =		

Évaluation de la qualité de vie liée aux symptômes urinaires

	Très satisfait	Satisfait	Plutôt satisfait	Partagé (ni satisfait ni ennuyé)	Plutôt ennuyé	Ennuyé	Très ennuyé
1. Vous venez d'expliquer comment vous urinez. Si vous deviez vivre le restant de votre vie de cette manière, diriez-vous que vous en seriez							
	0	1	2	3	4	5	6
				Score Qualité de Vie QdV =			

➢ L'ESSENTIEL DE LA QUESTION

- L'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP), adénoleïomyofibrome de la prostate, est présente chez 80 % des hommes de plus de 55 ans et entraînera une intervention chirurgicale dans 10 % d'entre eux.
- Il n'existe aucun parallélisme entre les troubles mictionnels et le volume de la prostate.
- Le diagnostic repose sur l'interrogatoire en précisant les troubles urinaires obstructifs (score IPSS) et irritatifs et le toucher rectal.
- Les diagnostics différentiels sont le cancer de la prostate évolué, la sténose uréthrale et la vessie neurologique.
- Les examens complémentaires comprendront une débitmétrie mictionnelle, un PSA sérique, une échographie réno-vésico-prostatique et le dosage de la créatininémie.
- Seuls les troubles mictionnels et les complications liés à cette HBP (infection, rétention vésicale complète, résidu post-mictionnel significatif, insuffisance rénale, calcul vésical) seront les motifs d'un traitement médical ou chirurgical.
- En l'absence de complications, le traitement médical sera proposé au patient avec une réévaluation des troubles mictionnels par questionnaire ou par un score IPSS et de la débitmétrie mictionnelle à 3 mois.
- Il existe 3 classes thérapeutiques les alpha-bloquants (alfuzosine, doxazosine, tamsulosine), les inhibiteurs de la 5 alpha réductase (finastéride, dutastéride) et les extraits de plante (serenoa repens, pygeum africanum). Ils peuvent être utilisés en monothérapie ou en association (finastéride et doxazosine).
- En présence de complications et/ou de troubles mictionnels sévères avec retentissement sur la qualité de vie, le traitement s'oriente vers une prise en charge chirurgicale : résection trans-uréthrale de la prostate, incision cervico-prostatique ou adénomectomie par voie sus-pubienne. D'autres méthodes sont en cours d'évaluation dont le laser ou la thermothérapie.

➢ POUR EN SAVOIR PLUS

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Des lésions microscopiques d'HBP existent dans la prostate dès l'âge de 30 ou 40 ans chez 8 % des hommes pour atteindre une fréquence de 70 à 80 % à 70 ans. Ces lésions n'évoluent vers la constitution d'une HBP perceptible au toucher rectal que dans 50 % des cas, une partie seulement de cette population devenant symptomatique. Les facteurs impliqués dans le développement de l'HBP sont mal connus mais incluent des phénomènes inflammatoires, phénomènes vasculaires avec des zones d'infarctus, la stimulation androgénique restant la base du développement de l'HBP, les interactions entre le stroma et l'épithélium et les facteurs de croissance tels que bFGF (facteur de croissance fibroblastique basique).
- L'alimentation ou les habitudes sexuelles sont sans incidence.

- L'âge moyen de découverte clinique d'une HBP se situe autour de 65 ans. On estime qu'un homme de 40 ans a une chance sur 10 de devoir être opéré un jour d'une hyperplasie bénigne de la prostate.

I. Aspects anatomopathologiques

A. STRUCTURE

- La structure de la prostate est complexe.
- Les données actuelles (classification de McNeal) reconnaissent trois zones principales pouvant évoluer de façon variable sur le plan pathologique.

■ La zone de transition

- Elle représente environ 5 % du volume de la prostate normale.
- Elle entoure l'hémi-circonférence postérieure de la partie basse de l'urèthre prostatique.
- Elle se caractérise par la richesse relative de son stroma.
- Elle est considérée comme le point de départ du développement de l'HBP qui ne serait donc pas une pathologie diffuse de la glande prostatique mais au contraire une pathologie très localisée, tout au moins à son début.

■ La zone centrale

- D'origine wolfienne.
- Elle est traversée par les canaux éjaculateurs.
- Elle représente 25 % du tissu glandulaire.

■ La zone périphérique

- Elle entoure la zone centrale.
- Elle contient la plus grande partie du tissu glandulaire (65 %).
- C'est le lieu privilégié du développement de l'adénocarcinome de la prostate.

B. HISTOLOGIE

■ Composants tissulaires

- Le tissu glandulaire, et le stroma fibro-musculaire qui contient des fibres musculaires lisses sous contrôle alpha-adrénergique.

■ Proportion de chacun de ces constituants

- Elle est variable en fonction de chaque zone prostatique et en fonction de la pathologie qui s'y développe.
- Il est acquis aujourd'hui que le développement de l'HBP procède essentiellement du stroma.
- Il représente 65 à 75 % de ses constituants cellulaires et il est le siège d'une activité cellulaire plus importante que celle observée au niveau de l'épithélium.
- Au cours de son développement, l'adénome prostatique engaine l'urèthre et se développe vers le haut soulevant le trigone vésical et vers l'arrière en laminant les structures de la zone périphérique. S'agissant d'une tumeur bénigne, il persiste un plan de clivage qui permet l'énucléation chirurgicale de l'HBP.

■ Adénome de la prostate proprement dit

- L'adénome de la prostate se présente donc sous la forme de deux lobes latéraux principaux correspondant au développement des nodules formés dans la zone de transition et d'un lobe médian de volume variable pouvant dans certains cas être prédominant.

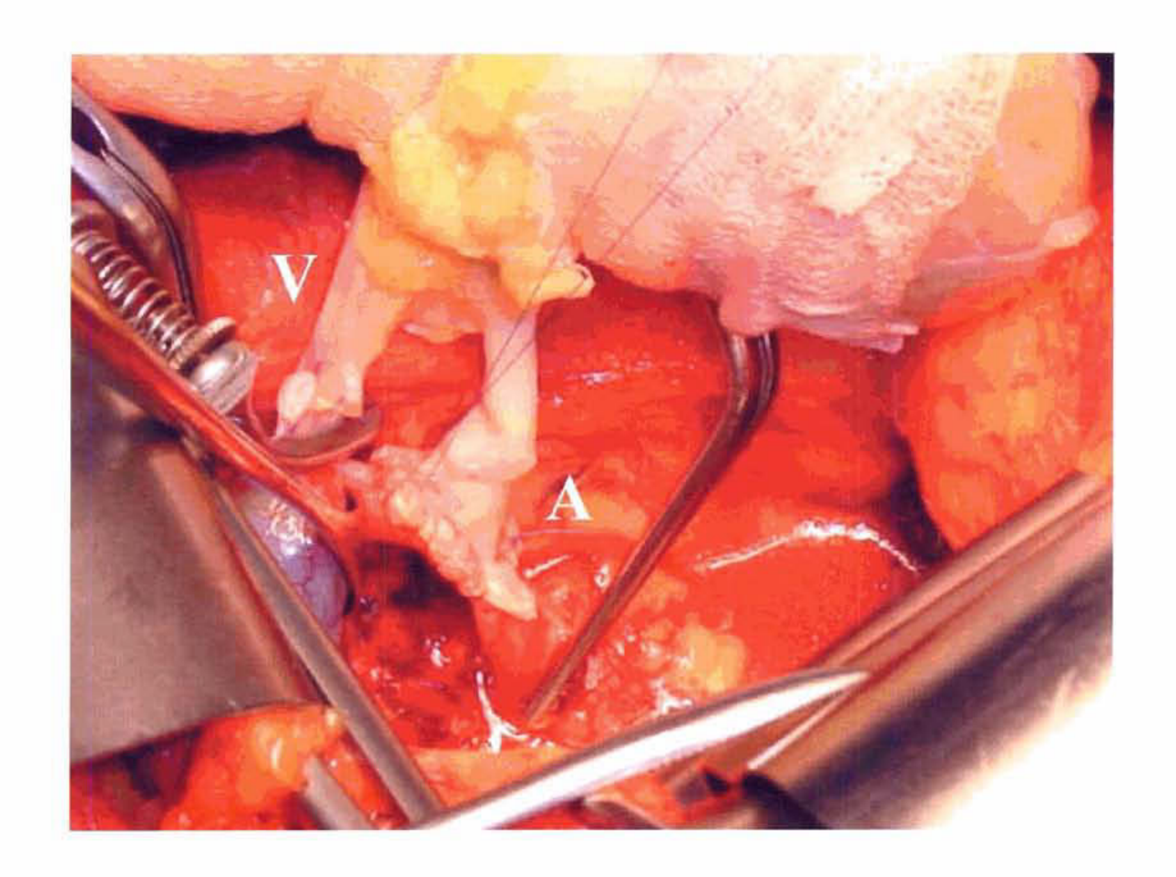
II. Prise en charge thérapeutique

- En dehors des situations cliniques où il existe une complication, c'est l'importance de la gêne et de son retentissement sur la qualité de vie globale qui conditionnera le traitement à proposer : surveillance, traitements médicamenteux ou traitements chirurgicaux.
- **Le traitement médical** comprend :
  - *les règles hygiéno-diététiques* qui ne sont pas efficaces à elles seules mais certaines situations peuvent aggraver des troubles mictionnels voire favoriser un épisode de rétention : prises d'alcool, d'aliments épicés ou très poivrés, situations assises prolongées, constipation, chirurgie anale (hémorroïdes). À l'inverse le maintien d'une prise de boisson suffisante correctement répartie dans la journée, le maintien d'une activité physique minimale comme la marche protégeraient de l'aggravation symptomatique ;
  - *la surveillance* est totalement acquise pour les troubles mictionnels peu invalidant (IPSS inférieur à 7) ou pour le patient présentant des troubles mictionnels liés à l'HBP sans complication et n'ayant aucun retentissement sur sa qualité de vie ;
  - *les traitements médicaux.*
- *Les extraits de plante (phytothérapie)* : le pygeum africanum ou le serenoa repens ont une action anti-inflammatoire et anti-œdémateux et une action inhibitrice sur certains facteurs de croissance prostatiques, sur la 5 alpha-réductase basique, stromale et l'interférence avec la synthèse des prostaglandines. Leur efficacité clinique est prouvée sur les signes d'irritabilité vésicale et lors des poussées congestives.
- *Les alpha-bloquants* (alfusozine, tamsulozine, terazosine et, doxazosine) agissent sur le muscle lisse stromal dont ils réduisent le tonus. Aucune supériorité d'une de ces molécules par rapport aux autres n'a été démontrée. Leur efficacité sur les symptômes irritatifs et d'obstruction modérée est prouvée avec une amélioration du débit mictionnel. Leur rapidité d'action (efficacité thérapeutique maximale atteinte en quelques jours à 3 semaines) peut être intéressante et le maintien de leur efficacité est maintenant prouvé avec un recul de plusieurs années. Leurs principaux effets indésirables sont l'hypotension orthostatique, les lipothymies (étourdissements, malaises, céphalées, vertiges, flush), troubles digestifs, moins fréquemment tachycardie, asthénie, prurit, douleurs thoraciques.
- *Les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase* (finastéride et dutastéride) diminuent le volume prostatique de 30 % à 60 % des cas et seraient intéressants chez les patients porteurs d'HBP de plus de 40 grammes. Ils diminuent de moitié le chiffre de PSA initial. Ils améliorent la symptomatologie et le débit mictionnel. L'efficacité thérapeutique est atteinte après 1 à 4 mois de traitement. Ils entraînent

une diminution des érections et de la libido qui sont réversibles à l'arrêt du traitement.

- *Les associations* : l'étude MTOPS a rapporté un bénéfice pour l'association du finastéride et de la doxazosine en réduisant les risques de progression de la maladie définis par la progression du score IPSS, une infection, une rétention ou la nécessité d'avoir une intervention chirurgicale pour la prostate. En terme d'effets secondaires, il convient de souligner que prendre ces 2 médicaments expose à chacun de leurs effets secondaires qui leur sont propres. Le coût est aussi augmenté.
- *Les anticholinergiques* qui sont contre-indiqués en cas de troubles obstructifs majeurs trouvent (en adjonction au traitement plus conventionnel) une place dans les troubles mictionnels irritatifs liés à l'HBP en réduisant les impériosités mictionnelles.
- **Le traitement chirurgical** consiste en l'exérèse du tissu prostatique adénomateux en laissant en place la prostate périphérique et la capsule. La voie d'abord (*résection endoscopique trans-uréthrale ou adénomectomie trans-vésicale*) dépend du volume de l'HBP et des habitudes de l'opérateur. Cette chirurgie classique est encore à l'heure actuelle le meilleur traitement de l'HBP symptomatique et/ou compliquée. Elle entraîne une disparition des symptômes dans 93 % des cas, une mortalité globale immédiate inférieure à 1 %, un taux d'incontinence de 1,7 % et de sténose uréthrale de 2 %. *L'incision cervico-prostatique* consiste à réaliser une simple incision de la région du col vésical mais les résultats sont décevants avec un risque de réintervention de 40 % à 5 ans. Elle est réservée aux petits adénomes n'excédant pas 30 g sans lobe médian chez des patients jeunes désirant conserver des éjaculations antégrades ou chez des patients âgés en mauvais état général pour qui une résection endoscopique ne peut être envisagée.
- **Les traitements instrumentaux peu invasifs** peuvent être réalisés sous prémédication ou anesthésie locale : *les endo-prothèses uréthrales* lèvent l'obstruction vésicale. Le risque d'incrustations et de migration dans la vessie limite leur utilisation. *Les autres traitements instrumentaux non chirurgicaux* tels que le laser, la thermothérapie par micro-ondes, le traitement par ondes radio de basse fréquence ou par ultrasons à haute énergie focalisés, sont en cours d'évaluation et leur efficacité par rapport à la chirurgie classique n'est pas établie.

◆ Table des matières ◆



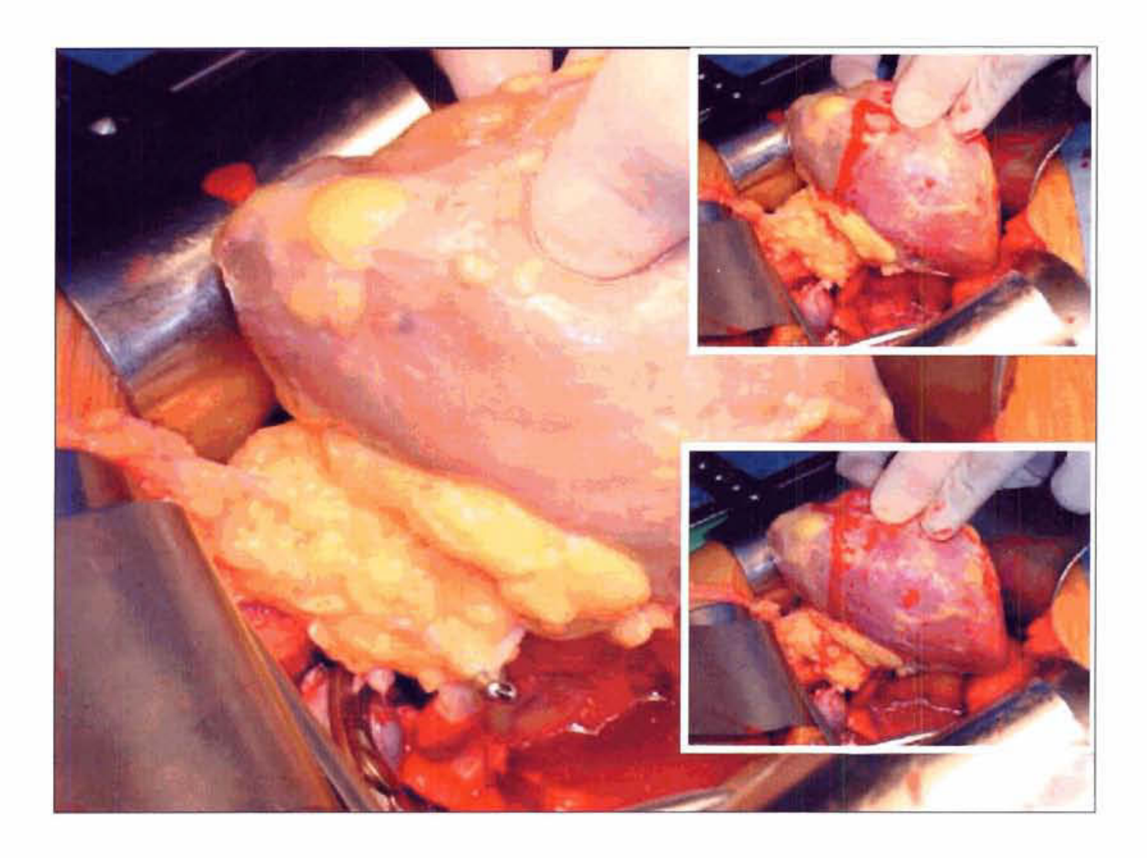


Figure 1. I. Transplantation rénale. Anastomoses artérielle (A) et veineuse (V).
II. Déclampage vasculaire : recoloration rapide du greffon rénal.



Figure 2. Technique des biopsies de prostate. Sonde d'écographie endo-rectale et aiguille de ponction en place. Patient en position gynécologique. Échographe à droite du patient.

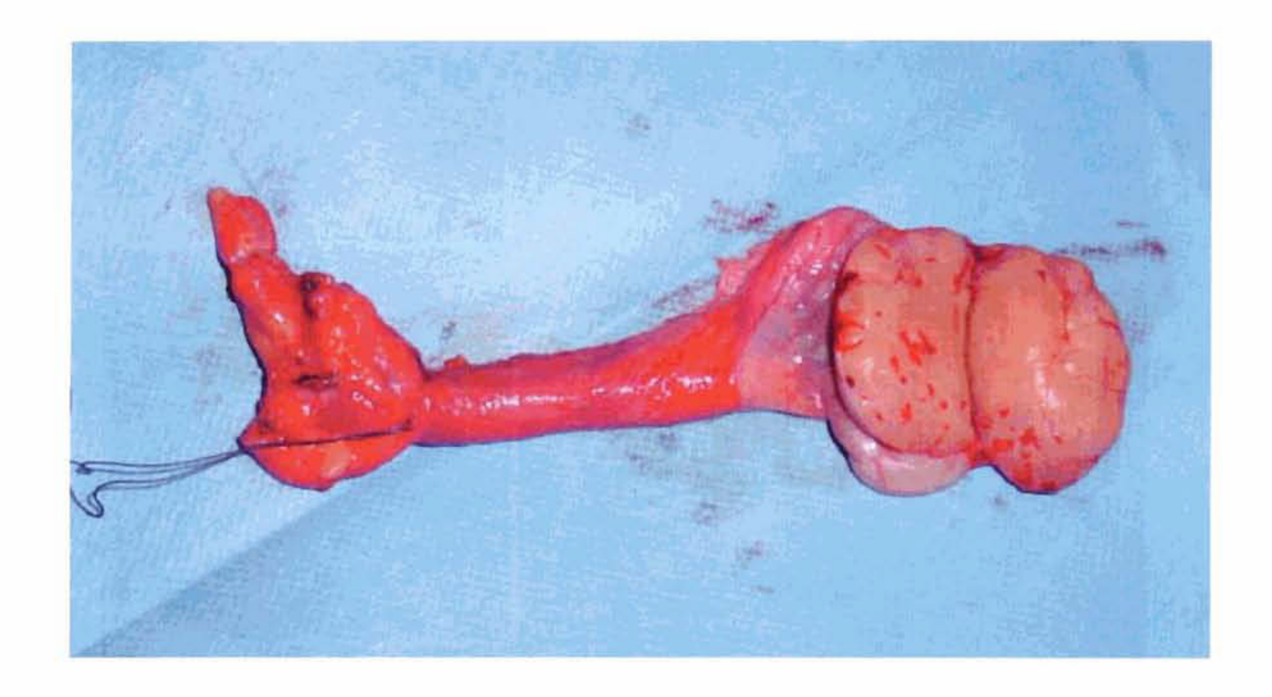


Figure 3. Séminome testiculaire. Orchidectomie réalisée par voie inguinale (ligature haute du cordon spermatique).

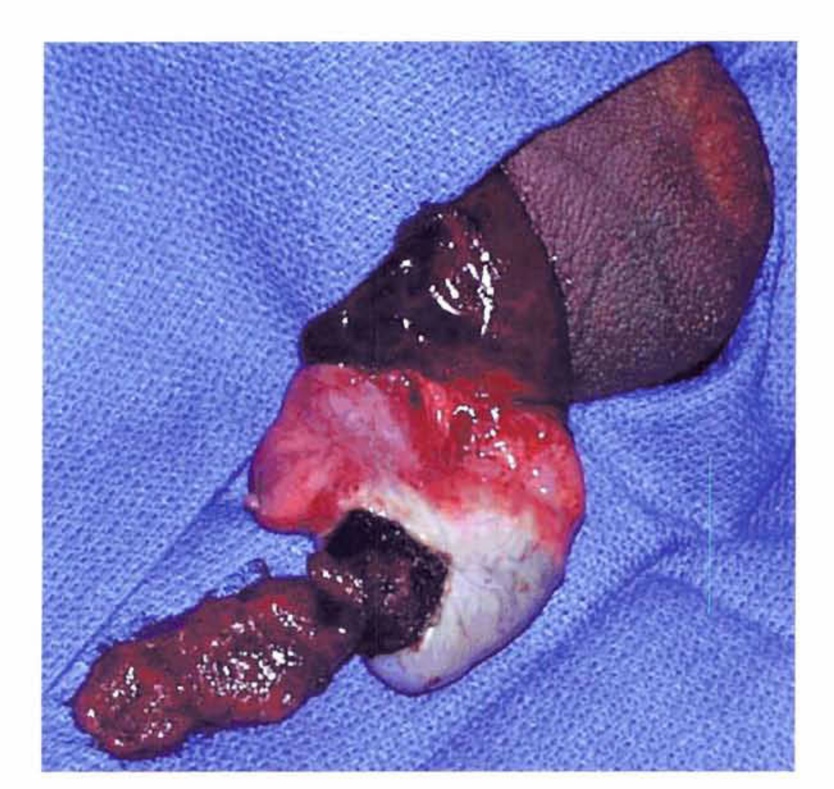


Figure 4. Fracture du testicule : brèche de l'albuginée testiculaire avec issue de pulpe testiculaire nécrosée.



Figure 5. Lithotripe extra-corporelle.

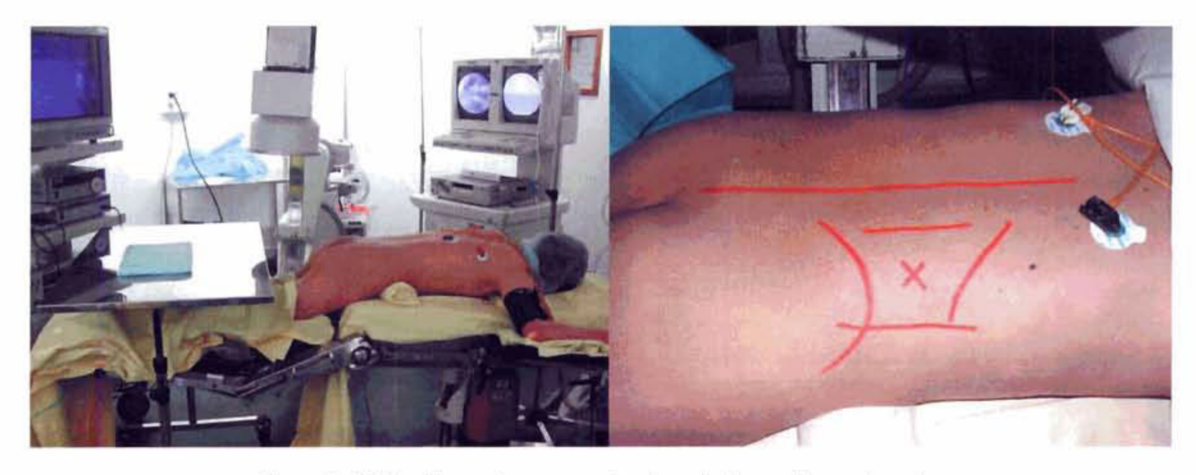


Figure 6. Néphrolithotomie percutanée : installation au bloc opératoire et point de ponction cutanée.



Figure 7.
Calcul coralliforme : macroscopie (pièce pyélique et clous caliciels).

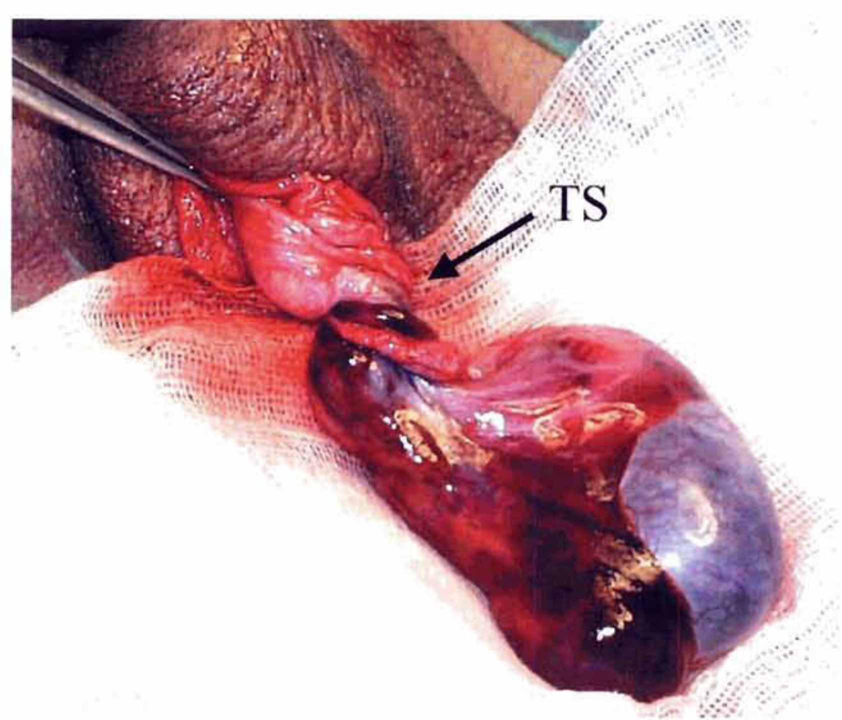


Figure 8.
Torsion du cordon spermatique. Testicule nécrotique. Notez la différence de coloration en amont et en aval du tour de spire (TS).



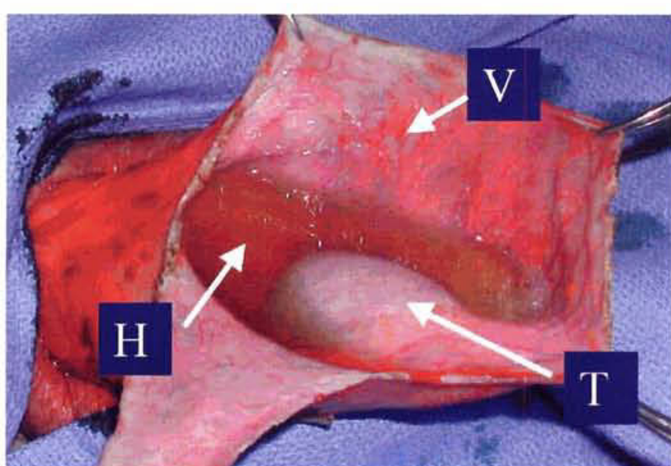


Figure 9. Hydrocèle : aspect pré-opératoire et per-opératoire (vaginale testiculaire (V) ouverte avec hydrocèle (H) et testicule (T)).



Figure 10. Phimosis.



Figure 11. Paraphimosis.



Figure 12.
Vue endoscopique d'une tumeur de vessie.



Figure 13.
Bricker ou urétérostomie cutanée trans-iléale. Mise en place par le patient lui-même d'une poche de recueil.

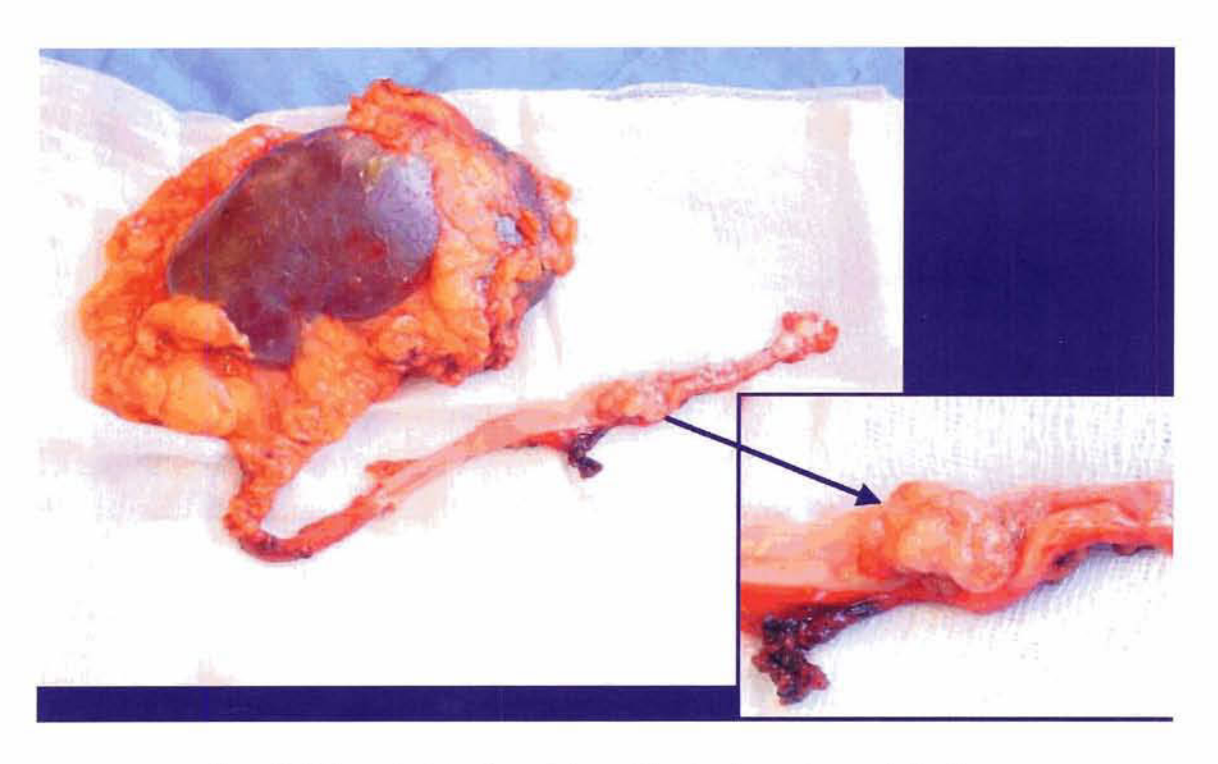
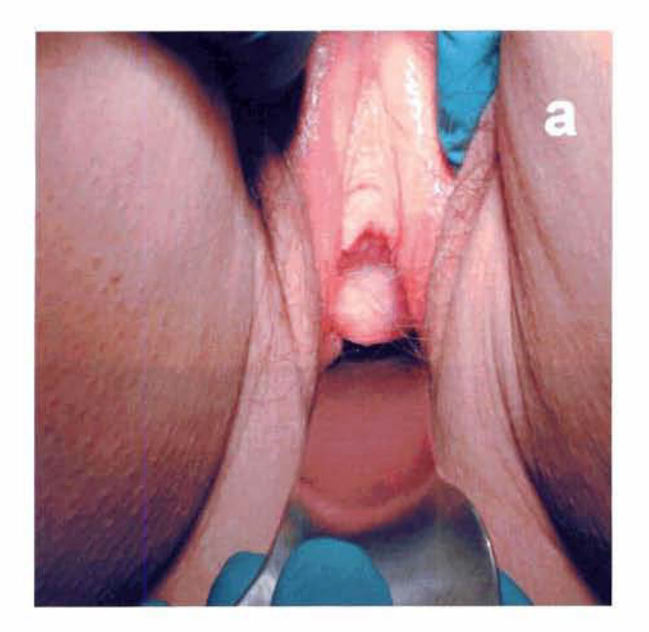
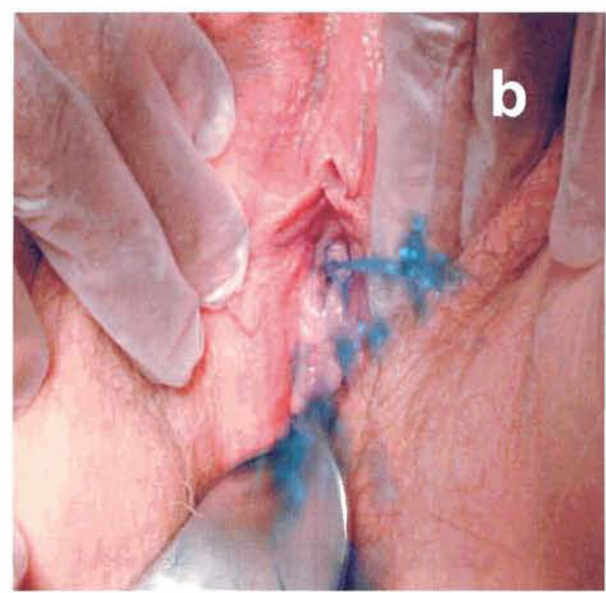


Figure 14. Pièce opératoire d'une néphro-urétérectomie pour tumeur de l'uretère.





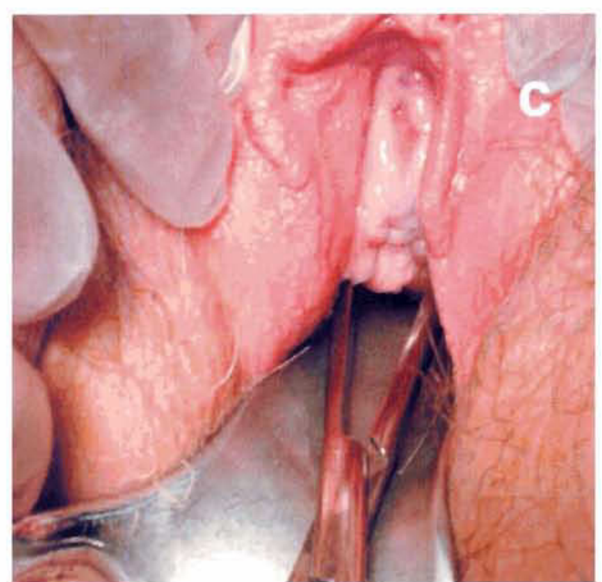


Figure 15.
Manœuvre de Bonney : avant et après : a. inspection au spéculum (valve postérieure), b. fuite d'urine à la toux, c. disparition des fuites à la toux après soutènement du col vésical (pince).

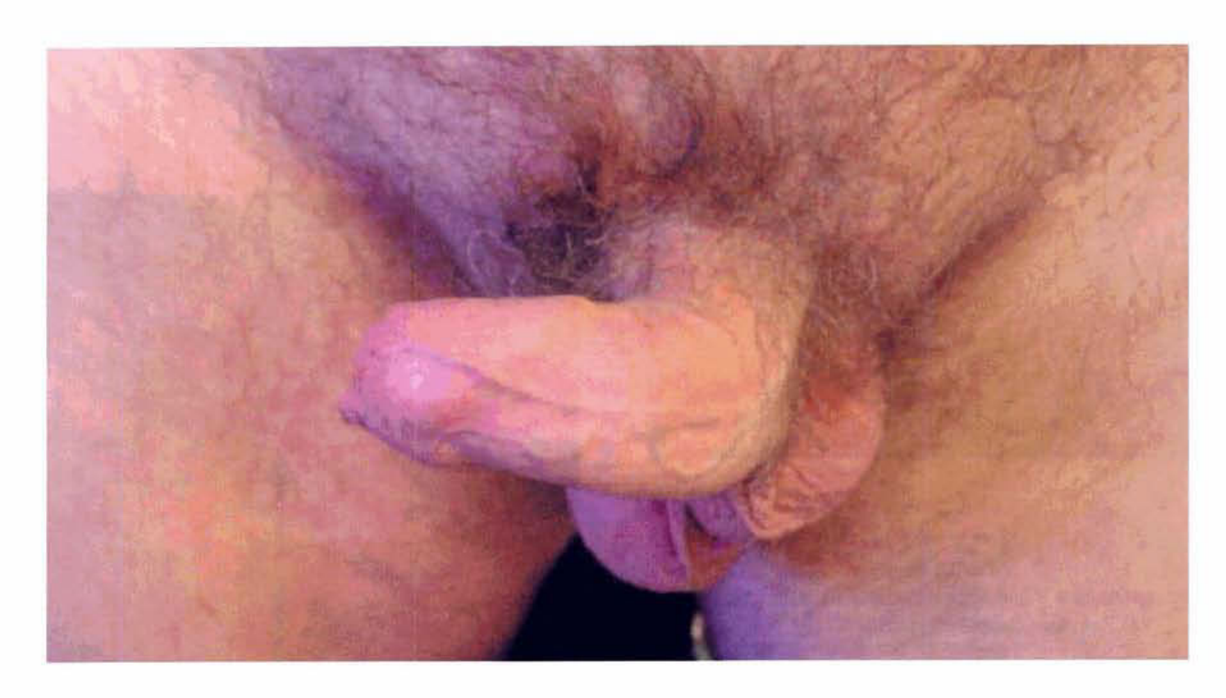
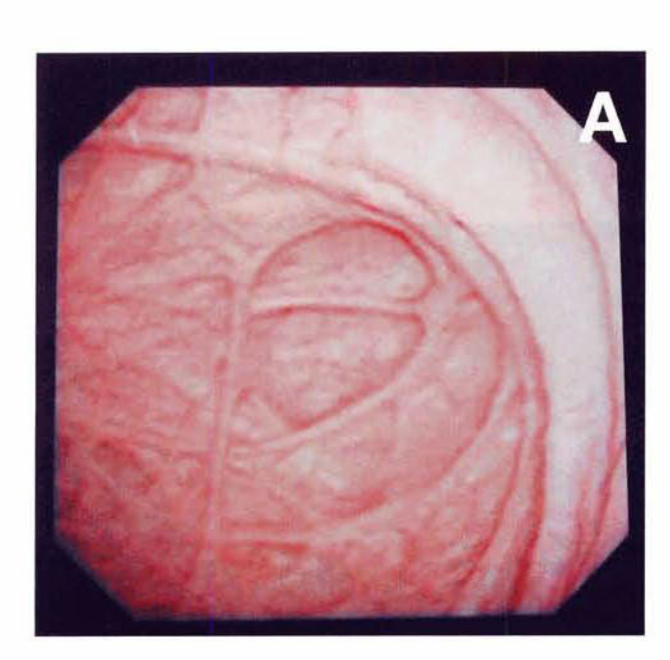


Figure 16. Courbure de verge : maladie de Lapeyronie.





Figure 17.
Fracture des corps caverneux ou faux-pas du coït : aspect macroscopique et vue per-opératoire confirmant la brèche de l'albuginée (flèche).



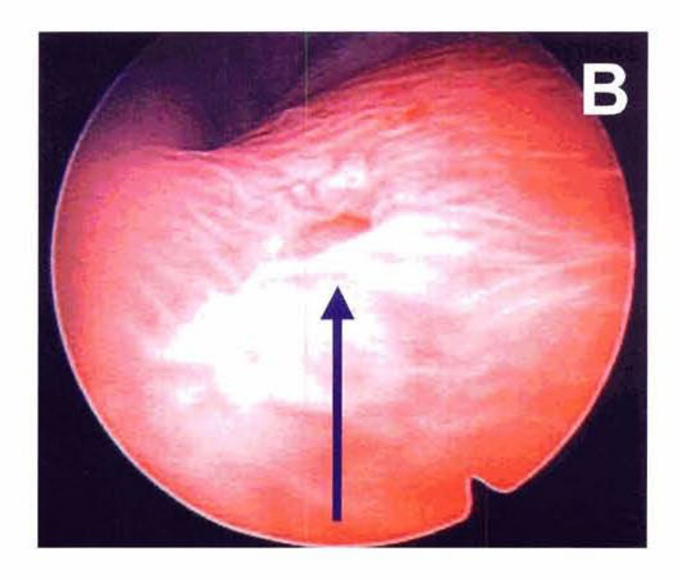


Figure 18.
Vue endoscopique d'une vessie de lutte (A) et d'une vessie normale avec orifice urétéral (B).